OVER DE DIËETBEHANDELING VAN DE SUIKERZIEKTE

J. DOYER

OVER DE DIËETBEHANDELING VAN DE SUIKERZIEKTE

OVER DE DIËETBEHANDELING VAN DE SUIKERZIEKTE

PROEFSCHRIFT TER VERKRIJGING VAN DEN GRAAD VAN DOCTOR IN DE GENEESKUNDE AAN DE RIJKS-UNIVERSITEIT TE GRONINGEN, OP GEZAG VAN DEN RECTOR MAGNIFICUS Dr. A. KLUYVER, HOOGLEERAAR IN DE FACULTEIT DER LETTEREN EN WIJSBEGEERTE, TEGEN DE BEDENKINGEN DER FACULTEIT IN HET OPENBAAR TE VERDEDIGEN OP ZATERDAG 28 JUNI 1924, DES NAMIDDAGS TE 4 UUR

DOOR

JAN DOYER
GEBOREN TE ZWOLLE

FIRMA DIJKHUIZEN & VAN ZANTEN — 1924 — GRONINGEN

AAN MIJN MOEDER

Gaarne wil ik op deze plaats een woord van dank richten tot U, Hoogleeraren, Oud-hoogleeraren en Oud-lector van de Geneeskundige en Philosophische Faculteit te Groningen, voor het van U genoten onderwijs.

In de eerste plaats denk ik daarbij aan U, Hooggeleerde HIJMANS VAN DEN BERGH. *Uw boeiende colleges hebben veel tot mijn voorkeur voor de Inwendige Geneeskunde bijgedragen. Dankbaar herdenk ik den tijd, dien ik als assistent in Uw kliniek heb mogen doorbrengen.*

Bovenal dank ik U, Hooggeleerde POLAK DANIELS, *hooggeachte Promotor. De jaren, gedurende welke ik als assistent onder Uw leiding heb mogen werken, behooren tot de aangenaamste van mijn studietijd. Uw zoo vriendschappelijke omgang met Uw assistenten en Uw warme belangstelling, ook voor hun persoonlijke aangelegenheden, waarin ik zoo ruimschoots heb mogen deelen, zal ik nimmer vergeten. Het verheugt mij, thans een gelegenheid te hebben, U dank te zeggen voor het vele goede, dat ik steeds van U ondervonden heb.*

Voortdurend heb ik van Uw veel omvattende kennis kunnen profiteeren. Dat ik dit proefschrift heb kunnen schrijven, is te danken aan de groote vrijheid, die Gij mij steeds verleende bij het behandelen van lijders aan suikerziekte en aan Uw krachtigen steun, als ik meende, niet te zullen slagen.

Gij, waarde VAN DER ZOO DE JONG, *hebt me steeds met Uw bekende bereidwilligheid voorgelicht en geholpen bij het verrichten van kwantitatieve bepalingen.*

Mijn mede-assistenten dank ik voor de hulp, die zij mij bij het behandelen der patienten verleenden.

Dank ten slotte aan de Verpleegsters en het Laboratoriumpersoneel — in het bijzonder aan den heer L. KOPP *— voor de wijze, waarop zij mij, ieder op hun gebied, terzijde stonden.*

VOORWOORD.

Nu de organo-therapie van de suikerziekte in opkomst is, leest men vrijwel geen tijdschriftartikel over diabetes meer, of het insuline speelt er de hoofdrol in. Dit zou mogelijk tot de meening kunnen leiden, dat de diëetbehandeling van ondergeschikt belang is geworden. Evenwel verdient ook deze nog onze volle aandacht.

Aan den eenen kant toch blijven er vele patienten — en hun percentage zal grooter worden naarmate hun glycosurie spoediger ontdekt wordt en zij sneller onder behandeling komen — die, volgens onze tegenwoordige opvatting, met louter diëetregeling voldoende behandeld kunnen worden, aan den anderen kant moet bij insulinebehandeling het diëet minstens even zorgvuldig — zoo niet nog nauwkeuriger [1]) — geregeld worden als bij de oude behandelingsmethode. Wel doen zich dan nieuwe moeilijkheden voor, en moet er weer aan andere voorwaarden worden voldaan, doch de ervaringen, die de diëetbehandeling ons geeft, zullen ook bij de behandeling met orgaanpraeparaten van waarde blijken te zijn.[2])[3])[4])

„Since no one believes, that the dietetic treatment of diabetes „will become less important with the use of insulin, the general „practitioner and medical student must be more eager than ever to „familiarise themselves with the various, accepted types of dietetic „procedure, which, with or without insulin, are at their disposal for „controlling any given case [5])."

Uit de volgende bladzijden zal blijken, dat het grootste deel van de in dit boekje besproken patienten behandeld zijn volgens de methode van ALLEN—JOSLIN. Als men eenmaal met een methode vertrouwd geraakt is en er bevredigende resultaten mede bereikt, gaat men niet gemakkelijk tot een andere wijze van behandeling over. Nog minder zal men er toe komen, eenzelfden patient achtereenvolgens verschillende diëet-soorten voor te schrijven. Reeds de lange,

---

[1]) v. NOORDEN en ISAAC, Kl. Wschr. 1924, I, 723.
[2]) ALLEN, Am. J. med. Scs. CLXVII, 1924, 554.
[3]) FALTA, Zt.schr. f. klin. Med. 99, 1923, 39.
[4]) FALTA, Wiener Arch. f. Inn. Med. VIII, 1924, 13.
[5]) R. FITZ, Med. Clin. N. Am. 7, 1923, 649.

naar den smaak van den patient véél te lange tijd, dien elke behandeling eischt, vormt daarvoor een groot bezwaar.

Deze studie mag dan ook niet worden opgevat als poging om tot een uitspraak te komen over den voorrang van één der er in besproken methoden. Zij betreft slechts de feiten, die ik in de laatste jaren bij de behandeling van patienten met suikerziekte in de Geneeskundige Kliniek te Groningen verzamelde.

Daar het denkbeeld, om het materiaal op deze wijze te bewerken, eerst betrekkelijk laat is opgekomen, waren de gegevens van vele gevallen minder uitgebreid dan ik wel wenschte.

INHOUD.

Bldz.

HOOFDSTUK I.
Historische Inleiding 1

HOOFDSTUK II.
ALLEN's Theorieën en Behandelingsmethode . . 19

HOOFDSTUK III.
De Methoden der eiwit-arme Diëeten 39

HOOFDSTUK IV.
De Punten van Overeenkomst tusschen de verschillende Methoden.
Over Diëetregeling met behulp van Formules . . 64

HOOFDSTUK V.
Algemeene Opmerkingen. Methoden van Onderzoek 77

HOOFDSTUK VI.
Coma en Prae-coma 83

HOOFDSTUK VII.
Ervaringen met de Behandeling volgens ALLEN-JOSLIN 109

HOOFDSTUK VIII.
Over de Gevallen, behandeld volgens FALTA . . 157

HOOFDSTUK IX.
Enkele Gevallen, behandeld met een eiwit- en koolhydraatarm, doch vetrijk Diëet. Besluit . . . 183

HOOFDSTUK I.

Historische Inleiding.

Onder de stofwisselingsziekten heeft de suikerziekte steeds de meeste belangstelling gehad, en geen wonder — niet alleen komt ze veel meer voor dan de andere stofwisselingsziekten, ook haar gevolgen zijn opvallender en ernstiger. Toch zou de diabetes niet zoo algemeen interesse hebben, indien therapeutisch niet met weinig hulpmiddelen zoo gunstige resultaten te bereiken waren. Dit maakt, dat de medicus-practicus, zonder ingewikkeld instrumentarium, zonder hulp van moeilijke of tijdroovende laboratorium-methoden, de meeste patienten met suikerziekte, ook thans nog, geheel naar den eisch kan behandelen; en dit zegt in den tegenwoordigen tijd van op den spits gedreven specialisatie, van onderzoekingsmethoden, die zonder kostbare en tijdroovende hulpmiddelen niet zijn uit te voeren, niet weinig.

Nadat Dobson [1]) in 1775 had aangetoond, dat de zoete smaak der urine [2]) van lijders aan „diabetes" op de aanwezigheid van suiker berustte, werd al spoedig opgemerkt, dat de hoeveelheid uitgescheiden suiker door de samenstelling van het voedsel te beïnvloeden was.

Francis Home wilde patienten met suikerziekte een louter vleesch-diëet voorschrijven, maar kon deze behandeling niet practisch toepassen.

---

[1]) Voor zoover geen bronnen vermeld zijn, zijn de gegevens ontleend aan uitgebreide werken over diabetes b.v. van Allen, Falta, Kolisch, Naunyn, Von Noorden; daar literatuur-opgaven.

[2]) Voor 't eerst door Th. Willis waargenomen (1674).

't Was John Rollo, die in 1798 voor 't eerst, doelbewust, al was 't op foutieven grondslag (hij beschouwde diabetes als een maagziekte) aan een patient met suikerziekte een koolhydraatarm diëet voorschreef en daarmede succes had. Dank zij dit eerste succes ging Rollo met de toepassing van dit diëet, dat in hoofdzaak uit vleesch, ranzig vet, bloedpudding, een weinig melk en wat brood bestond, voort, al versmaadde hij daarbij andere hulpmiddelen als aderlating, en medicamenten (ammoniumsulfide, antimonium en opium) niet. Zijn methode vond ingang; ook buiten Engeland werd ze met succes toegepast.

Na Rollo werd de suikerziekte vrij algemeen behandeld door koolhydraatbeperking in de voeding, al namen enkelen, zooals Piorry (1857) en Schiff een tegenovergesteld standpunt in, daar ze van meening waren, dat bij verlies van suiker juist een grootere hoeveelheid suiker dan normaal met het voedsel moest worden opgenomen, teneinde het tekort aan te vullen.

Prout (1820) wordt door Naunyn [1]) genoemd als de eerste, die de hoeveelheid eiwit in het diëet beperkte, doch hij deed dit om de maag te ontzien (diabetes was vlgs. P. niets dan een dyspepsie, waarbij de resorptie van suikerachtige voedselbestanddeelen bemoeilijkt was).

Een groote vooruitgang in de dieto-therapie beteekent de behandeling, welke Bouchardat (1806—1886) invoerde. Ook hij vatte de suikerziekte nog als een digestie-stoornis op, doch gaf, ondanks die onjuiste theorie toch tal van voorschriften, die ook heden ten dage nog geldend zijn. Zijn „manger le moins possible" is beroemd geworden, hij individualiseerde de behandeling; bij koolhydraatarme diëeten gaf hij meer vet (en alcohol) dan normaal, hij begreep, dat melk, al is 't geen plantaardig voedsel, toch door haar suikergehalte

[1]) Diabetes Melitus i. h. handboek van Nothnagel; Weenen 1898 bldz. 355.

geen geschikt voedsel voor diabetici is. Reeds hij zag 't voordeel van vasten-dagen voor de beperking van de glycosurie in en de in den wereld-oorlog verkregen ervaring, dat in de landen, waar voedselschaarschte was, bij verschillende diabetici de glycosurie verdween, is ook reeds door BOUCHARDAT tijdens het beleg van Parijs opgedaan. 't Zou me te ver voeren, alle voorschriften, die hij, deels intuïtief, deels door zijn scherpen, klinischen blik toepaste en die thans hun wetenschappelijke basis hebben gekregen, te vermelden.

Inmiddels begon men meer inzicht te verkrijgen in het wezen van de suikerziekte, de omzetting van zetmeel tot suiker bij de digestie was reeds in 't begin van de 19de eeuw ontdekt [1]), evenals de aanwezigheid van suiker in het bloed [2]). CLAUDE BERNARD ontdekte den invloed van het zenuwstelsel op de koolhydraat-stofwisseling, toonde het glycogeen in de lever aan en de omzetting daarvan in glucose, hij werkte een methode voor quantitatieve bloedsuikerbepaling uit. Diabetes berustte volgens hem op een te groote omzetting van glycogeen in glucose als gevolg van leverhyperaemie, veroorzaakt door vasodilatatoire werking van nerveuzen oorsprong.

De oorzaak van den eigenaardigen geur der exspiratielucht bij patienten met coma diabeticum werd door PETTERS ontdekt (1857), de eerste studiën over de respiratoire stofwisseling bij diabetici werden verricht door PETTENKOFER en VOIT, KUSSMAUL [3]) beschreef nauwkeurig het coma diabeticum (1874) en zoo begon de therapie van de suikerziekte, die eerst op verkeerde theorieën of louter empirisch was opgebouwd, een vastere basis te krijgen.

---

[1]) FRIEDEMANN en GMELIN.
[2]) AMBROSIANI.
[3]) D. Arch. f. klin. Med., XIV, 1874.

Cantani (1837—1893) verbande zelfs de kleinste hoeveelheid koolhydraat uit de diëeten, die hij bij diabetes voorschreef. Hij liet de patienten gedurende langen tijd louter eiwit en vet gebruiken in den vorm van vleesch, olijfolie en vet. Zelfs boter en wijn werd verboden om hun suikergehalte, evenals vruchten en groente. Hij zag bij dergelijke rigoureuse maatregelen in sommige gevallen toch nog suiker in de urine verschijnen, waarvan de hoeveelheid op en neer ging met 't eiwitgehalte van 't diëet. Daaruit trok hij de conclusie, dat ook uit eiwit suiker gevormd kan worden, vandaar, dat hij bij zware gevallen ook eiwitbeperking toepaste en hongerdagen voorschreef. De glucosevorming uit eiwit werd ook gedemonstreerd door Külz.

Niet voordat de urine twee maanden achtereen suikervrij was geweest, stond Cantani een kleine hoeveelheid koolhydraat in den vorm van groente toe, later ook kaas, wijn, noten enz. en enkele zetmeel bevattende voedingsmiddelen, waarbij hij rekening hield met het verschil in tolerantie van de verschillende patienten. Hij onderscheidde zware en lichte gevallen, naarmate de urine wel of niet suikervrij werd door onttrekken van alle koolhydraat.

Inmiddels waren reeds door tal van onderzoekers afwijkingen van het pancreas geconstateerd bij personen, die tijdens hun leven glycosurie hadden (Cawley, Elliotson, Bright, Bouchardat, Griesinger, Hartsen, Fles, von Recklinghausen, von Frerichs, Klebs, Harnack, Kuss, Cantani, Silver, Friedreich, Haas, Lecorche, Lancereaux, Zimmer, Popper), zonder dat evenwel het minste verband tusschen de gevonden afwijkingen en de glycosurie kon worden vastgesteld. Toch ging Baumel zoo ver, dat hij pancreas-afwijkingen, ook al waren ze post mortem niet te vinden, aansprakelijk stelde voor elk geval van diabetes mellitus.

De beroemde proeven van von Mering en Minkowski (1890), waarbij door pancreasexstirpatie sterke, chronische glycosurie

werd verkregen, met tal van verschijnselen, die eveneens bij den patient met suikerziekte te vinden zijn, toonden met absolute zekerheid 't innige verband tusschen pancreas-functie en koolhydraatstofwisseling aan. SANDMEYER [1]) kreeg door 't veroorzaken van pancreas-atrophie na partieele exstirpatie soortgelijke resultaten.

Door deze proeven konden de onderzoekingen over de suikerziekte meer door dier-experimenten gesteund worden. Ook de ontdekking van de glycosurie na phloridzin-injectie (v. MERING 1886) was daarvoor van belang.

Was reeds eerder door PETTERS in de kliniek van v. JAKSCH aceton uit urine afgescheiden — de ontdekkingen van 't β-oxyboterzuur (KÜLZ, STADELMANN, MINKOWSKI) en 't diaceetzuur (GERHARDT) waren van belang voor de verklaring van het coma diabeticum, dat door STADELMANN en NAUNYN als een zuurvergiftiging werd opgevat.

HALLERVORDEN wees op de toename van de hoeveelheid ammonia per 24 uur uitgescheiden bij acidosis.

Ook de therapie van de suikerziekte onderging geleidelijk belangrijke veranderingen, deels op experimenteelen grondslag, deels louter empirisch. Door de ontdekking der ketonlichamen kon de invloed van het diëet op de acidosis worden nagegaan, terwijl de opvatting van het coma diabeticum als zuurvergiftiging (STADELMANN) leidde tot het gebruik van alkali bij de bestrijding van de praecomateuse verschijnselen (STADELMANN, MINKOWSKI, NAUNYN, MAGNUS-LEVY).

NAUNYN moet zonder twijfel de meest gezaghebbende klinicus op 't gebied van de suikerziekte genoemd worden van de 2de helft der 19de eeuw.

Vele van zijn voorschriften worden thans nog onveranderd toegepast.

In aansluiting aan de experimenten van WEINTRAUD, die

---

[1]) Zeitschr. f. Biologie **31**, 1894, 12.

gevonden had, dat diabetes-patienten bij een opvallend klein aantal calorieën (even weinig of zelfs iets minder dan bij normale personen) in gewichtsevenwicht blijven, en bij betrekkelijk geringen eiwit-toevoer in stikstof-evenwicht, beval NAUNYN een diëetregeling aan, waarbij de patienten vrij krap gevoed werden. Hij vond een gewichtsverlies van enkele kilogrammen geen bezwaar, als het suikervrij worden van de urine 't loon was. Bij zware gevallen maakte hij — frequenter en meer systematisch dan CANTANI — gebruik van hongerdagen. Zijn methode van behandeling was in 't kort: vermindering van de hoeveelheid koolhydraat tot de urine suikervrij is; bij acidosis groote hoeveelheden bicarbonas natricus. Als de urine suikervrij geworden is — desnoods met behulp van eiwitbeperking en hongerdagen — krijgt de patient, zoo mogelijk, een diëet van ± 125 gram eiwit en een totale hoeveelheid calorieën van 35—40 per K.G. lichaamsgewicht. Geleidelijk wordt met de koolhydraten gestegen tot de tolerantie-grens bereikt is. In 't blijvende diëet gebruikt de patient een hoeveelheid koolhydraat, die vrij ver beneden de tolerantie blijft.

In gevallen waarbij 't opvoeren van 't diëet tot 35—40 caloriëen per K.G. gewicht op moeilijkheden stuit, ziet NAUNYN geen bezwaar in voedselvermindering (bijv. tot 30 caloriëen per K.G. lichaamsgewicht).

Chronische ondervoeding, leidende tot aanmerkelijk gewichtsverlies wordt evenwel door hem vermeden en in die gevallen geeft hij de poging op om de urine suikervrij te maken.

Geregeld vasten gedurende één dag kan van nut zijn voor beperking van glycosurie en acidosis; bevat de urine meer dan 1 % glucose, dan hebben hongerdagen, volgens NAUNYN, geen waarde. Bij dreigende acidosis wordt koolhydraat aan 't diëet toegevoegd, terwijl boter dan meestal wordt onthouden om zijn gehalte aan lage vetzuren. Overigens beschouwdt NAUNYN 't vet als een onschuldig en belangrijk voedsel voor

diabetici. Hij schrijft het in groote kwantiteiten voor om een voldoend aantal calorieën te kunnen bereiken en acht den invloed van het vet uit 't voedsel op de glycosurie nihil of zeer gering. Veel nadruk werd door NAUNYN gelegd op de beteekenis van de acidosis, de ernst van de ziekte werd voor een groot deel door hem bepaald naar de neiging tot acidosis. In gevallen met een lage tolerantie en sterke neiging tot acidosis, moet men tevreden zijn als de patient een lichte glycosurie heeft, indien daarmede de ketonurie binnen matige perken te houden is.

Overigens wijst NAUNYN er met nadruk op, dat 't van belang is, zelfs bij de lichtste, beginnende diabetes, een diëet voor te schrijven, waarbij de patient niet meer koolhydraat krijgt, dan hij behoorlijk kan omzetten.

De systematische bestudeering van den invloed der verschillende voedselbestanddeelen op glycosurie en ketonurie begint eigenlijk met NAUNYN. Eerst voor de drie hoofdbestanddeelen: eiwit, vet en koolhydraat als groepen; later voor de verschillende soorten van elken groep afzonderlijk, terwijl toen ook de invloed van het eene bestanddeel op de omzetting van het andere werd nagegaan. Het eiwit had reeds sinds CANTANI en KÜLZ de belangstelling getrokken.

LENNÉ [1]) moet als voorstander van strenge eiwitbeperking genoemd worden. Zooveel mogelijk wil hij de eiwit-omzetting terugbrengen tot 1.1 gram per K.G. lichaamsgewicht. Naarmate dit wel of niet gelukt en de urine daarbij suikervrij wordt, zonder of met beperking van de hoeveelheid koolhydraat in 't voedsel, deelt hij de gevallen in graden in. Vet geeft hij naar den smaak van den patient en in voldoende hoeveelheid om 't gewenschte aantal calorieën te krijgen. Reeds hij constateerde 't verdwijnen van de diaceetzuur-reactie in de urine bij een patient, die een koolhydraat-vrij en

---

[1]) Kongr. f. inn. Med. 1900.

eiwitarm diëet had met zeer veel vet; een waarneming, die later door PETRÉN bevestigd zou worden.

Later trok het de aandacht, dat de eene diabetes-patient aanmerkelijk „gevoeliger" is voor eiwit dan de ander. FALTA en GIGON [1]) beschreven dergelijke eiwit-gevoelige patienten.

Over de kleinste hoeveelheid eiwit, die men patienten met suikerziekte kan geven, zonder dat de stikstof-balans negatief wordt, was en is men 't nog niet eens. We zagen reeds, dat NAUNYN liefst ± 125 gr. per dag liet gebruiken, terwijl bij de voorschriften van LENNÉ de hoeveelheid eiwit 80 à 90 gram zal bedragen. VON NOORDEN [2]) vindt dit te weinig. [3]) M. LABBÉ [4]) acht 't noodzakelijk, dat in zware gevallen vrij veel eiwit wordt gegeven, daar deze patienten, bij geringe eiwit-toevoer niet in stikstof-evenwicht zouden blijven.

De kwestie, hoeveel eiwit men zal geven, is zeer ingewikkeld, en hangt ten nauwste samen met de theorieën over de diabetes in 't algemeen en den invloed van de eiwitomzetting op de koolhydraatstofwisseling in 't bijzonder.

Volgens KOLISCH [5]) verhoogt eiwitgebruik de afsplitsing van koolhydraat uit 't protoplasma. Dat in 't algemeen sterke eiwitomzetting de koolhydraat-stofwisseling bij diabetici ongunstig beinvloedt, wordt wel algemeen aangenomen.

Doch niet alleen de totale eiwitregeling werd bestudeerd, ook de invloed van verschillende eiwitlichamen op zichzelf werd nagegaan. Bij eiwitbeperking geven velen liever louter plantaardige, dan dierlijke eiwitten. (ALBU [6]), KOLISCH, SIVEN [7])

---

[1]) Gecit. nr. FALTA: Die Mehlfrüchtekur.

[2]) Die Zuckerkrankheit. Berlin 1917.

[3]) In den laatsten tijd evenwel (Die Hausärtzliche Behandlung des Diabetes Mellitus, 1923) ontraadt hij, meer dan 1 gram eiwit per K.G. lichaamsgewicht te geven.

[4]) Le Diabète sucré. Paris, 1920.

[5]) Die Reiztheorie und die moderne Behandlungsmethoden des Diabetes. Berlin-Wien 1918, en vroegere geschriften.

[6]) Veget. Kost. Berl. med. Ges. 1901.

[7]) Skand. Arch. f. Phys. 1901.

Strauss, Falta) daar ze meenen, dat de koolhydraatstofwisseling daardoor minder ongunstig wordt beinvloed (zie hoofdstuk III).

Ook de koolhydraten trokken opnieuw de belangstelling. De invloed van de verschilllende suikers werd nagegaan en voor vrijwel elk koolhydraat-bevattend voedsel werd de tolerantie nagegaan.

Reeds Bouchardat en later Külz [1]) vonden, dat laevulose minder dan rietsuiker de glycosurie doet stijgen. Zij kenden ook reeds 't voordeel van inulin (later weer door Strauss [2]) en Offenbacher en Eliassow [3]) aanbevolen), boven amylum. E. Grafe [4]) beval karamel aan, Rosenfeld [5]) 't hediosit, enz.

Mossé [6]) gaf hoofdzakelijk aardappelen als koolhydraatbevattend voedsel. Brood heeft steeds een slechten naam gehad als voedsel voor diabetici (von Noorden).

Labbé [7]) geeft de volgende reeks aan, dalend naar de assimilatie-grootte van de koolhydraten: aardappelen, havermeel, macaroni, kastanjes, rijst, boonen, linzen, erwten, melk, brood, suikers.

Bovenstaande en andere onderzoekingen en overwegingen en ook proefnemingen zonder bepaalden theoretischen ondergrond leidden er toe, dat bepaalde diëetkuren werden ingevoerd, waarbij koolhydraat- en eiwitbeperkingen niet de eenige grondslagen vormden. Als voorloopers van dergelijke diëeten moeten die van Donkin en van v. Düring genoemd worden. De eerste schreef (1863) zijn patienten gedurende 4 à 5 weken uitsluitend afgeroomde ezelinnemelk voor, en zag daarvan

[1]) Beiträge z. Path. u. Therapie des Diabetes mellitus 1874.
[2]) D. med. Wschr. 1912.
[3]) Münch. M. Wschr. 69, 1922, 1518.
[4]) M. med. Wschr. 1914.
[5]) Berl. kl. Wschr. 1911.
[6]) Le diabète et l'Alimentation aux pommes de terre. Paris 1903.
[7]) Le Diabète sucré.

vaak goede resultaten. Melkkuren zijn sinds dien steeds toegepast en hebben nog heden aanhangers (Winternitz en Strasser [1]), Farges [2]), Williamson. [3])

v. Düring [4]) schreef naast algemeen hygiënische levenswijze en waterkuren 3 tot 4 maaltijden per dag voor, welke o.a. 80—100 gram rijst bevatten (vandaar de naam „rijstkuur"), doch daarnaast ook ander amylum bevattend voedsel (griesmeel, gort, vruchten, brood, enz.), terwijl de patient ook melk en 250 gram vleesch kreeg. De grondslag van deze behandeling is feitelijk geen andere dan eiwitbeperking, 't tegengaan van overdadige voeding en irrationeele leefwijze en de kuur past dus niet in het kader der latere aardappel-, haver- en dergelijke kuren.

Kolisch was een der heftigste bekampers van een eiwitrijk diëet (zie bldz. 8), vandaar zijn behandeling met een vegetarisch diëet, dat tevens rekening houdt met de theorie, dat animaal eiwit slechtere uitwerking heeft bij suikerziekte, dan vegetabiel eiwit. Wat de koolhydraten in 't diëet betreft, staat hij niet op 't standpunt, dat zooveel mogelijk glycosurie bestreden moet worden, doch dat men dàt diëet moet zoeken, waarbij de grootste hoeveelheid koolhydraat omgezet wordt, zonder dat er onaangename symptomen optreden.

De totale hoeveelheid voedsel wil Kolisch zoo regelen, dat de patient niet meer krijgt, dan juist voldoende is om hem op kracht te houden.

Later werd 't in hoofdzaak vegetarisch diëet ook door Albu [5]) verdedigd. Behalve groenten, vruchten en vet staat Albu 2 eieren en 50 gr. kaas toe, waardoor hij een diëet krijgt van 75 gr. eiwit, 90 gr. koolhydraat en een totaal van

---

[1]) Zentralblatt f. inn. Med. 1899, 1137.
[2]) Presse méd. 1920, 475.
[3]) Brit. M. J. 1915, I, 456.
[4]) Ursache u. Heilung des Diabetes Mellitus. Hannover 1868.
[5]) l. c.

2700 à 2800 caloriëen, terwijl Kolisch meest met 1500 à 2000 caloriëen uitkomt. Nadat Dujardin-Beaumetz erop had gewezen, dat aardappelen als koolhydraat bevattend voedsel, om hun laag koolhydraatgehalte, te verkiezen zijn boven brood, en hij ze in kleine hoeveelheden had aanbevolen (1889), probeerde Mossé [1]) welke resultaten het vervangen van brood in het diëet bij diabetes, door aardappelen, had. De werkelijk enorme hoeveelheden brood, die zijn patienten gebruikten, werden vervangen door aardappelen in nog grootere hoeveelheden (soms zelfs 3 K.G.), 't geen vermindering van de glycosurie, afname van het dorstgevoel, betere genezing van infecties, enz. tengevolge had.

't Is moeilijk een eenigszins juist oordeel over zijn resultaten te krijgen, daar de behandeling en de verkregen „successen" weinig in overeenstemming zijn met 't geen we tegenwoordig eischen en wenschen. Een zeer betreurenswaardig gevolg van zijn publicaties is geweest, dat gedurende langen tijd daarna — vooral in Frankrijk — bij velen aardappelen als een volkomen onschuldig voedsel en zelfs als geneesmiddel bij suikerziekte hebben gegolden. Mossé verklaarde zijn gunstige resultaten door 't groote vocht- en alkaligehalte van den aardappel.

„Aardappelkuren" in gewijzigden vorm en bescheidener afmetingen zijn later weer door enkele onderzoekers aanbevolen (Rochhaus [2]), Küster [3]), Wolff [4]), terwijl o.a. Labbé [5]) aardappelen boven ander koolhydraat bevattend voedsel in de diëeten van diabetici verkiest.

Van alle koolhydraatkuren heeft ongetwijfeld de „haver(meel)-

---

[1]) l. c.
[2]) Berl. klin. Wschr. 1916.
[3]) Küster u. Wolff Berl. klin. Wschr. 1917.
[4]) Med. klin. 1913, No. 20.
[5]) l. c.

kuur van VON NOORDEN [1]) de meeste toepassing en waardeering gevonden.

Door een toeval tot de ontdekking gekomen, dat bij een diëet van louter havermeelpap, hetwelk eenige patienten met suikerziekte, die aan maagdarmstoornissen leden, gebruikten, de glycosurie geringer werd, inplaats van sterker, ging VON NOORDEN den invloed van dergelijke haverkuren bij talrijke patienten na en publiceerde in 1902 de resultaten.

Deze waren in 't kort, dat wanneer men patienten met diabetes gedurende een of enkele dagen een diëet geeft van 250 gr. havermeel, 200—300 gr. boter en (in enkele gevallen) 100 gr. planteneiwit of desnoods 5—8 eieren, en men de dagen met dit diëet laat vooraf gaan en volgen door 2 groentedagen (bladgroente met boter) of een hongerdag en een groentedag, een dergelijke kuur in vele, niet alle, gevallen een gunstige werking heeft op de glycosurie en de ketonurie van den patient.

Deze schijnbaar zoo paradoxe resultaten brachten tal van pennen in beweging, voor- en tegenstanders bestreden elkaar heftig, tal van theorieën — VON NOORDEN zelf waagde zich niet aan een verklaring, doch opperde alleen enkele mogelijkheden — werden opgesteld, een sterke twijfel aan de resorptie en omzetting van het amylum uit 't havermeel ontstond en nog steeds is deze niet geweken (zie b.v. JOSLIN: Treatment of Diabetes mellitus 2nd edition bldz. 367 e.v.)

Toen niet te ontkennen gunstige resultaten van de haverkuur waren gepubliceerd, kwamen al spoedig van verschillende kanten mededeelingen over soortgelijke, met gunstig gevolg toegepaste kuren, waarbij inplaats van havermeel andere koolhydraatrijke voedingsmiddelen werden benut. BLUM [2]) kreeg uitstekende resultaten met tarwemeel-kuren, waarvan toepassing en uitkomsten nauwkeurig door hem bestudeerd

[1]) Ueber Haferkuren bei schwerem Diabetes. Berl. klin. Wschr. 1903.
[2]) M. med. Wschr. 1911.

werden. Hij wees erop, dat de hoeveelheid koolhydraat, die VON NOORDEN in den beginne bij zijn haverkuren gebruikte vaak te groot was, een feit, dat door v. NOORDEN later erkend werd. Ook de hoeveelheid boter, door v. NOORDEN voorgeschreven acht BLUM in vele gevallen te groot, zoodat de gemiddelde hoeveelheid voedsel, door BLUM [1]) bij zware gevallen in een tarwemeel-cyclus (hongerdag, groentedag, 2 groentedagen met vier eieren, tarwemeeldag, een groentedag met vier eieren, 2 dagen met 100 gram vleesch) vrij gering is. (± 1625 calorieen per dag). De voorafgaande of ingeschakelde honger- of groentedagen zijn vlgs. BLUM noodig om de hyperglycaemie te drukken, immers bleek uit zijn proeven, dat bij laag bloedsuikergehalte de verbrandingsvoorwaarden van de koolhydraten gunstiger zijn dan bij hoog bloedsuikergehalte.

G. KLEMPERER [2]) vond, dat, indien hij patienten tijdens langdurigen groente-kost elk uur een lepel glucoseoplossing liet nemen (per dag ± 150 gr.), dit slechts een geringe glycosurie tengevolge had.

ROLLY [3]) vond geen verschil in de resultaten, verkregen met verschillende meelsoorten. Tot dezelfde meening kwamen L. BLUM, MAGNUS-LEVY, BAUMGARTEN en GRUND, H. STRAUSZ, PETERSEN, ROTH, LAURITZEN, SEVERIN, UMBER e.a.

v. NOORDEN [4]) die langen tijd meende, dat havermeel geschikter voor een koolhydraatkuur was, dan eenig ander zetmeel bevattend voedingsmiddel, is van deze meening terug gekomen, al blijft hij er bij, dat er sterke individueele verschillen bestaan.

Bij de toepassing van deze koolhydraatkuren gingen vrijwel alle onderzoekers volgens eenzelfde systeem te werk. De

---

[1]) Med. klin. 1913, I. 702.
[2]) Therapie d. Gegenwart 1911, 447.
[3]) D. Arch. f. klin. Med. 105, 1912, 494.
[4]) Ueber den jetzigen Stand der Diabetes-Therapie, München-Wiesbaden 1921.

kuur werd ingeleid door een of meer honger- of groentedagen, om het bloedsuikergehalte te drukken. Er werd per kuur slechts één meelsoort gegeven, die meestal als pap werd opgediend; er werden geen eiwit bevattende voedingsmiddelen, behalve planten-eiwit of hoogstens eieren bij gegeven. De kuur werd weer door honger- of groentedag(en) afgesloten. Dergelijke dagen werden bij langdurende kuren ook tusschen de pap-dagen in gegeven.

De koolhydraat-kuren zijn in 't algemeen als kortdurend bedoeld. Tegen langdurige voortzetting bestaan ook praktisch bezwaren. De haverkuur bijv. geeft in vele gevallen aanleiding tot 't optreden van diarrhoe of van oedemen, terwijl de eentonigheid van de voeding op enkele uitzonderingen na (Mohr) [1]) weerstand bij den patient doet ontmoeten tegen langdurig voortgezet gebruik. Teneinde deze bezwaren te ondervangen en lang achtereen een koolhydraatrijke, plantaardige voeding te kunnen geven, voerde Falta zijn amylaceeën-diëeten in (zie Hoofdstuk III).

Van de drie hoofdbestanddeelen van het voedsel is het vet lang als vrijwel onschadelijk voor den patient met suikerziekte beschouwd. Met vet werd de voedingswaarde van het diëet op de gewenschte hoogte gebracht, en het waren vrijwel alleen de tegenzin van den patient tegen een al te groote hoeveelheid of 't optreden van digestie-stoornissen, welke maakten, dat bij diëeten met weinig eiwit en weinig koolhydraat niet altijd door middel van vet de calorieën tot het gewenschte getal werden opgevoerd. Wel wist men sinds de onderzoekingen van Geelmuyden, Magnus-Levy en Schwarz, dat de vetzuren de voornaamste bron van de acetonlichamen zijn, maar men meende, dat de vorming van acetonlichamen niet of slechts in zeer geringe mate afhankelijk is

[1]) Med. klin. 1905, No. 16.

van de hoeveelheid vet van het voedsel, mits zooals v. NOORDEN [1]) nog in 1917 schrijft, de patient aan eiwit-vet-diëet gewend is en men bij onttrekking van koolhydraten niet direct zeer groote hoeveelheden vet toedient. „Die Furcht für Fettzufuhr als azidosis vermehrend, ist daher unbegründet." Wel raadt v. NOORDEN wasschen van de boter aan, ter verwijdering van lagere vetzuren. Toch werd vrij algemeen bij dreigend coma diabeticum de hoeveelheid vet verminderd en v. NOORDEN begint, nadat bij dreigend coma door hongeren verbetering is verkregen, den patienten een vetvrij diëet te geven (havermeel in water gekookt).

Nog steeds ziet een groot deel van diabetes-vorschers in vet wel de bron van de acetonlichamen, maar is van meening, dat niet door de vettoevoer belangrijke invloed op de acidosis is te bereiken. Zoo beschrijft PETRÉN bijv. goede resultaten, bij de bestrijding van acidosis, van een diëet, louter uit bladgroente met veel vet bestaande, en verklaart deze werking door de uiterst geringe eiwitomzetting, die volgens hem kleiner is bij een diëet, dat door vet voldoende voedingswaarde heeft, dan bij absoluut vasten (vet als spaarmiddel voor eiwit).

Ook 't feit, dat men toename van de glycosurie als gevolg van vet-toevoer nooit kon aantoonen, dan bij enkele „vetgevoelige" patienten, maakte, dat in vet een geheel onschuldig voedingsmiddel werd gezien.

In de laatste 25 jaar is evenwel ook deze opvatting gewijzigd. BERNSTEIN, BOLAFFIO en WESTENRIJK [2]) toonden aan, dat grootere vet-toediening tijdens een periode met eiwitarm diëet tot sterkere glycosurie aanleiding kan geven. Tot een soortgelijk resultaat kwam ALLARD. [3])

Wel zijn nog niet veel stemmen tegen 't vrijwel onbeperkt

---

[1]) Die Zuckerkrankheit. Berlin 1917.
[2]) Zeitschr. f. klin. Med. 1908.
[3]) Arch. f. exp. Path. u. Pharm. 1908.

vetgebruik opgegaan, maar mannen van gezag, als bijv. v. Noorden zijn van oordeel, dat vetlooze dagen (meestal als eiwitarme, vetlooze vruchtendagen)[1]) een zeer gunstige invloed op de acidosis uitoefent, gunstiger dan koolhydraatrijk-eiwitarm voedsel met vet[2]). Dagen met vetvrij dieet waren reeds door R. Uhlmann[3]) aanbevolen.

Veel verder in de regeling van de hoeveelheid vet gaat F. M. Allen, die, behalve voor koolhydraat en eiwit ook voor vet de tolerantie wil bepalen (zie hoofdstuk II).

Zeller[4]) neemt een aequimoleculaire verhouding aan noodig voor de volledige omzetting van vet tusschen suiker en vet van de stofwisseling.

Ook Schaffer[5]) gelooft, dat er een moleculaire, chemische reactie plaats vindt tusschen de afbraakproducten van de koolhydraten en vetten, welke onmisbaar is voor de volledige verbranding van de laatste (zie ook hoofdstuk IV).

Volgens deze onderzoekers moet dus de vet-toediening even nauwkeurig geregeld worden als die der koolhydraten.

Wat betreft de totale hoeveelheid voedsel, die men een lijder aan suikerziekte moet voorschrijven, zijn in den laatsten tijd eveneens nieuwe meeningen verkondigd.

Voordat Naunyn zijn behandelingswijze had ingevoerd was, ondanks de zoo goede voorschriften van Bouchardat 't streven erop gericht, de patienten zoo sterk mogelijk te voeden; zooals reeds vermeld is bracht Naunyn daarin verandering: gewichtsverlies, mits de glycosurie er door bedwongen wordt, vond hij geen bezwaar, terwijl bij de blijvende diëetregeling

---

[1]) Lampé: Therap. Monatsh. 1918, 337.
[2]) v. Noorden: Ueber den jetzigen Stand enz.
[3]) Therapie d. Gegenwart 1921, 132.
[4]) Arch. f. Anat. u. Physiol. 1914, 213.
[5]) Journ. Biol. Chem. 47, 1921, 433.

de hoeveelheid voorgeschreven voedsel vrij gering was, al werd vermagering angstig vermeden.

Na Naunyn zijn anderen ongetwijfeld verder gegaan.

Kolisch [1]) gaf bij zijn vegetarisch diëet slechts een betrekkelijk kleine hoeveelheid calorieën en achtte het een voordeel, dat bij louter vegetabiel voedsel de patient met minder calorieën in gewichtsevenwicht blijft dan bij gemengde voeding. Kolisch is dan ook de eerste, die de „diaeta parca" geregeld en blijvend toepaste. Volgens hem zou op die manier een patient met 20 à 25 calorieën per K.G. lichaamsgewicht (totaal bijv. 1500 calorieën) gemakkelijk (!) in evenwicht te houden zijn.

Ook v. Noorden pleit thans voor een diëet, waarbij de kracht en de voedingstoestand juist op een bevredigende hoogte worden gehouden.

De regeling van de totale hoeveelheid voedsel hangt nauw samen met de vraag: is de stofwisseling bij diabetes mellitus hooger of lager dan bij een normaal persoon.

Zonder hier diep op die kwestie te kunnen ingaan, moge toch even vermeld worden, dat vrij algemeen aangenomen wordt, dat bij lichten diabetes de stofwisseling niet sterker is dan bij normale personen en dat zij op dezelfde wijze door diëetregeling te drukken is. Talrijke onderzoekers [2]) vonden, dat in gevallen van zwaren diabetes bij rust en hongeren de stofwisseling sterker (althans 't zuurstofgebruik grooter) is, dan bij normalen.

Intusschen is gebleken, dat het diëet vóór 't begin van de proeven door den patient gebruikt, van grooten invloed is en wel speciaal de eiwit-omzetting, zoodat Falta [3]) tot de con-

---

[1]) l. c.

[2]) Leo; Nehring en Schmoll; Stüve; Magnus-Levy; Mohr; Dubois en Veeder; Benedict, Joslin en Falta; Grafe en Wolf.

[3]) D. Arch. f. klin. Med. 123, 1917, 204, 331.

clusie kwam, dat zelfs bij zwaren diabetes de stofwisseling in 't algemeen niet ziekelijk verhoogd is.

Tot deze gevolgtrekking kwamen ook ALLEN en DUBOIS [1]) en JOSLIN [2]).

Sterke ondervoeding bij diabetes is 't eerst toegepast door GUELPA [3]) (1908).

Uitgaande van de theorie, dat diabetes mellitus (en vele andere ziekten!) berust op de aanwezigheid in 't lichaam van toxinen en overblijfselen van vergiftigd weefsel, stelt hij vasten en tegelijkertijd purgeeren voor als een middel om de ongewenschte stoffen te verwijderen en een normale toestand weer te doen intreden. Onafhankelijk van den toestand van den patient laat hij 3 of 4 dagen hongeren, vervolgens een week melkdiëet (kleine hoeveelheid melk), dan weer 3 à 4 dagen vasten, gevolgd door 14 dagen alleen groente, dan bouillon, thee, koffie, salade en wat vruchten. Later krijgt de patient aardappelen, brood en ander voedsel, doch voor te sterke voeding wordt steeds gewaakt. In latere publicaties sluit hij de „diabète maigre" uit, als zijnde ongeschikt voor zijn behandeling.

Dat GUELPA met deze methode successen verkreeg, valt niet te ontkennen, ook is de kern, ondervoeding bij te sterk gevoede diabetici, juist, maar de verkeerde grondslag, de weinige individualisatie, de onvoldoende diëetregeling na afloop van de kuur en, niet in de laatste plaats, de hoogst onaangename gevolgen voor den patient, wat betreft zijn subjectieve gevoelens, maken deze kuur voor de practijk ongeschikt.

Veel juister is de theoretische grondslag van de ondervoedingskuur, die ALLEN aanbeveelt.

---

[1]) Arch. int. Med. XVII, 1916, 1010.

[2]) Diabetic Metabolism with high and low Diets. Washington 1923.

[3]) Zie o.a.: Autointoxication et désintoxication. Paris 1910. Brit. Med. J. 1910, 1050.

HOOFDSTUK II.

Allen's theorieën en behandelingsmethode.

In 1914 en 1915 publiceerde de Amerikaan F. M. ALLEN, een paar artikelen over de behandeling van de suikerziekte [1] [2], welke al spoedig algemeen opzien baarden en die vooral in de Engelsch sprekende landen een nieuwe richting bij de diëetregeling deden inslaan.

ALLEN, die reeds vele proeven bij pancreas-diabetische honden verricht had [3] ging bij dergelijke proefdieren den invloed van de voeding en haar onderdeelen op het verloop van de suikerziekte na.

Op twee wijzen kon hij „diabetes" teweeg brengen, welke in vele opzichten op den menschelijken diabetes gelijkt. In de eerste plaats door wegname van een groot deel ($\pm$ $^{9}/_{10}$) van het pancreas, waarbij het gespaarde deel in samenhang bleef met de ductus pancreaticus, teneinde de digestie niet al te zeer te storen, een methode, die reeds eerder door anderen was toegepast. Al naarmate hij meer of minder pancreasweefsel wegnam, kon hij toestanden teweeg brengen, die verschilden van den zwaarsten diabetes tot de lichtste tolerantiedaling voor koolhydraten toe. Ten tweede gelukte het hem, voortdurende glycosurie en steeds toenemende tolerantievermindering te veroorzaken, tot den zwaarsten vorm van

---

[1]) Studies concerning Diabetes. J. Am. Med. Ass. 1914, **LXIII**, 939.

[2]) The Treatment of Diabetes. Boston Med. and Surg. J. **CLXXII**, 1915, 241.

[3]) F. M. ALLEN: Glycosuria and Diabetes. Cambridge 1913.

diabetes toe, als hij honden, bij wie een relatief klein deel van het pancreas was weggenomen — zoodat ze een zeer groote tolerantie hadden en in sommige gevallen zelfs bij voeding hoofdzakelijk uit brood bestaande geen glycosurie vertoonden — meer Kh. gaf, dan met hun tolerantie overeenkwam, b.v. door den honden veel suiker te voeren. Gaandeweg zag hij dan de Kh. stofwisseling slechter worden, zoodat tenslotte zelfs louter eiwit-vet-diëet niet meer in staat was, de urine suikervrij te maken.

Deze laatste methode, een combinatie van operatie en diëet-regeling, welke eigenlijk reeds door Thiroloix en Jacob was gevonden, gaf het groote voordeel, dat een grooter deel van het pancreas kon voortgaan extern secreet te leveren, en bovendien trad er, gedurende den tijd noodig om ernstigen diabetes teweeg te brengen, sterke hypertrophie van het acineuse weefsel op, hetgeen de spijsvertering ten goede kwam en de overeenkomst met den klinischen diabetes grooter maakte.

Bij de eerste soort proefdieren kon, mits het overblijvende pancreasweefsel niet al te gering was, de glycosurie door vasten bedwongen worden. De urine bleef daarna suikervrij als men het dier een eiwit-vet-diëet gaf, waarbij het mager bleef. Als men evenwel zooveel vet aan het diëet toevoegde, dat het dier zwaarder werd, dan trad al spoedig weer glycosurie op. Deze was dan moeilijker te bedwingen dan de eerste maal. Bleef men doorgaan met sterke voeding, dan teerde het dier tenslotte, ondanks de vetvoeding, toch uit.

Bij de tweede groep van proefdieren kon in het begin weer aglycosurie verkregen worden door eiwit-vet-diëet te geven, doch bestond de suikeruitscheiding lang, dan was 't alleen nog maar door vasten mogelijk de glucose uit de urine te laten verdwijnen, terwijl na een nog langer voortgezette Kh. overvoeding, ook zelfs vasten niet meer daartoe in staat was.

In 't algemeen verkeert de tweede groep van proefdieren

volgens ALLEN in gunstiger omstandigheid dan de eerste, daar bij de eerste uitsluitend tekort aan funtioneerend weefsel de oorzaak van de glycosurie is, terwijl bij de tweede meer een uitputtingstoestand van een, aanvankelijk nog voldoende, hoeveelheid weefsel zou bestaan. In het eene geval dus een quantitatief gemis van weefsel, in 't andere slechts een gering quantitatief onderscheid met den normalen toestand, doch daarbij een uitgesproken qualitatief verschil. 't Gelukte dan ook de tolerantie door hongeren en ondervoeding (rust van de uitgeputte cellen!) te vergrooten. Doch nooit kon de tolerantie, die vóór de Kh. overvoeding bestond weer bereikt worden.

Uit deze proeven concludeert ALLEN, dat hongeren een gunstigen invloed heeft op de overbelaste Kh. stofwisseling, dat te groote eischen aan het zieke pancreas gesteld op zichzelf reeds tot verergering leiden en dat bij een lage instelling van de totale stofwisseling (krappe voeding) de diabetes een beter verloop heeft dan in de gevallen, waarbij het lichaamsgewicht stijgt.

Ook op andere wijze werd ALLEN nog gesterkt in zijn meening, dat 't blijven bestaan van glycosurie zelf reeds tot verergering van den diabetes voert. Bij microscopisch-anatomisch onderzoek van het pancreasweefsel bleken n.l. in die gevallen veranderingen in de eilandjes van Langerhans te zijn opgetreden, degeneratie van de β-cellen, welke nader door HOMANS [1]) werden bestudeerd en beschreven. Dat deze veranderingen niet het gevolg waren van de voorafgegane operatie bleek uit het onderzoek van de pancreas-resten van honden, die door een rationeel diëet vrij van diabetes-verschijnselen waren gehouden.

In een der volgende artikelen [2]) beschrijft ALLEN den invloed, welke een vetrijk diëet op het verloop van de experimenteele diabetes kan hebben. Bij deze proeven zag hij in verschillende gevallen ook bij den hond acidosis optreden, met positieve aceton-

[1]) Journ. Med. Research. **XXX**, 1914, 49.
[2]) Am. Journ. Med. Sc. **CLIII**, 1917, 313.

en diaceetzuur-reactie van de urine, een nieuw punt van overeenkomst tusschen den experimenteelen diabetes en de suikerziekte bij den mensch, dat voordien nog niet in die mate bekend was.

De resultaten van dit onderzoek zijn in het kort de volgende: Indien het gelukte het proefdier, waarvan de urine door een rationeel diëet vrij van suiker en ketonlichamen was gehouden, zooveel vet te laten eten, dat hij dikker werd (in enkelen gevallen was dit door maag-darmstoornissen onmogelijk), dan bleek de diabetes belangrijk te verergeren, zelfs als er in 't begin nog een vrij groote tolerantie voor Kh. bestond. Vooral bleek het nadeel van deze vet-overdaad (die steeds tot duidelijke lipaemie aanleiding gaf) bij honden, die na operatie en Kh. overvoeding blijvend suikervrij waren te houden op een diëet van louter eiwit en vet. Kregen deze dieren boven hun gewone diëet zooveel vet, dat ze zwaarder werden, dan bleven ze in schijn lang in goede conditie, maar het bloedsuikergehalte steeg en er trad lichte ketonurie op. Eenigen tijd later trad glycosurie op, welke door een dag vasten (vlgs. Naunyn) werd verdreven. De hoeveelheid eiwit van het diëet werd daarop wat verminderd en zooveel vet toegevoegd, dat de voedingswaarde van het diëet onveranderd bleef. Weer ging een tijdlang alles goed, doch opnieuw traden hyperglycaemie, glycosurie en ketonurie op, welke op de bovenbeschreven wijze ook nu verdreven konden worden, doch tenslotte was 't onmogelijk het optreden en verergeren der verschijnselen tegen te blijven houden. De dieren stierven onder typische verschijnselen van coma diabeticum.

Op soortgelijke wijze ging Allen het verloop van de stofwisselingsstoornis na bij tal van honden, met experimenteelen pancreas-diabetes, zoodat hij tenslotte vergelijkings-objecten had voor elken graad van klinischen diabetes. Steeds waren de resultaten gelijk: voortdurend achteruitgang bij een diëet, dat oorspronkelijk geen glycosurie veroorzaakte, doch wel tot gewichtsvermeerdering leidde, en een vrijwel stationair blijven

van den diabetes als het diëet slechts zooveel vet bevatte, dat het lichaamsgewicht gering bleef.

Naar aanleiding van deze en andere experimenten, welke hier niet alle vermeld kunnen worden, voerde ALLEN [1] [2] [3] een diëet-behandeling in, welke in 't kort hierop neerkomt:

De patienten hongeren, totdat de urine gedurende 24 uur suikervrij is geweest. In deze periode, die van één tot tien dagen kan duren, krijgt de patient ruim koffie, thee en ontvette bouillon te drinken, als schijnvoeding kan driemaal afgekookte bladgroente, zemelenbroodjes, agar-agar-gelei e. d. worden gegeven, terwijl ALLEN, althans volgens zijn oorspronkelijk voorschrift de patienten vrij groote giften alcohol liet gebruiken. Bestaat er sterke acidosis, dan blijft de patient in bed, hij moet veel drinken, en wordt flink gelaxeerd, tegen de acidosis krijgt hij alkali. Is de urine gedurende 24 uur suikervrij geweest, dan wordt geleidelijk een diëet opgebouwd, waarbij de invloed der 3 hoofdbestanddeelen, Kh. eiwit, en vet, afzonderlijk wordt nagegaan. In 't begin krijgt de patient alleen Kh. in stijgende hoeveelheden, terwijl bijv. elke 4de dag een hongerdag wordt ingeschakeld. Is de tolerantie bereikt, of krijgt patient ± 150 gram Kh., zonder dat suiker in de urine verschijnt, dan wordt eiwit toegevoegd en tenslotte ook vet, doch de totale voedingswaarde moet zoo laag blijven, dat patient onder het normale lichaamsgewicht blijft. Voor Kh. en eiwit is 't optreden van glycosurie de indicator, voor vet ketonurie, hyperglycaemie, lipaemie, gewichtstoename.

Bevat de urine suiker, dan wordt deze door vasten weer verdreven en 't diëet weer opnieuw geregeld.

Ook wanneer 't diëet is vastgesteld, worden op geregelde tijden (bijv. eens per week) „rustdagen" voorgeschreven,

---

[1]) Studies concerning Diabetes. J. Am. Med. Ass. **LXIII**, 1914, 939.

[2]) The Treatment of Diabetes. Boston Med. and Surg. J. **CLXXII**, 1915, 241.

[3]) Prolonged Fasting in Diabetes. Am. J. Med. Sc. **CLXXIII**, 1915, 743.

waarop patient geen voedsel krijgt of $^1/_2$ of $^1/_3$ van zijn diëet, naar gelang van den ernst van zijn aandoening.

Later bracht ALLEN eenige wijzigingen aan. Zoo voerde hij een „sugar test" in, waarbij hij, direct na 't initiale vasten, de patienten zooveel Kh. in stijgende doses liet gebruiken (al bedroeg de hoeveelheid ook een paar honderd of meer grammen Kh.), tot er glycosurie optrad [1]). Dit deed hij om verschillende patienten met elkaar en den toestand van één patient op verschillende tijdstippen te kunnen vergelijken. Ook zag hij in de verlenging van de ondervoeding en 't Kh. rijke voedsel een therapeutisch voordeel. Later kwam hij weer van deze „test" terug [2]) daar de bezwaren, wat betreft verlenging van de behandeling en van de eiwit-ondervoeding te groot en 't practische voordeel te klein bleek te zijn. Teneinde de eiwit-ondervoeding niet te sterk te doen zijn, raadt ALLEN thans ook aan (l.c.) inplaats van het vasten direct een vrij groote hoeveelheid eiwit te geven (b.v. 50 gr.), geen vet en weinig Kh. (b.v. 10 gr.) FENLON [3]), [4]), die in hoofdzaak ALLEN's methode volgt, deelt goede resultaten mede van een soortgelijke diëetregeling door hem ingevoerd. Sinds enkele jaren raadt ALLEN [5]) aan niet meer glycosurie, doch liever het bloedsuikergehalte als maatstaf voor de tolerantie te gebruiken.

Een proef om de eiwit-gevoeligheid na te gaan werd door JACOBSEN en EDWARDS, twee zijner medewerkers, beschreven. [6]) Hierbij worden de veranderingen van het bloedsuikergehalte nagegaan, veroorzaakt door een proefmaaltijd van 50 gr. eiwit. De resultaten, die ALLEN zelf bij patienten, meest alle met zware suikerziekte, bereikte, beschreef hij in verschillende tijdschrift-

---

[1]) Monographs of the Rockefeller Institute for Med. Res. No. 11.
[2]) Journ. Am. Med. Ass. **LXXIV**, 1920, 571.
[3]) Bost. Med. and Surg. Journ. **CLXXXII**, 1920, 168.
[4]) Am. Journ. Med. Sc. **CLXI**, 1921, 193.
[5]) l. c.
[6]) Am. Journ. Med. Sc. **CLIX**, 1920, 833.

artikelen[1])[2])[3])[4]), en zeer uitvoerig tezamen met STILLMAN en FITZ in Monografie No. 11 van het Rockefeller-Instituut.

Dikwijls is de meening verkondigd, dat ALLEN feitelijk niets nieuws heeft gebracht en dat al zijn voorschriften, 't zij het dan in eenigszins gewijzigden vorm, reeds eerder door anderen waren aangegeven. ALLEN [2]) zelf geeft als geheel nieuw aan:

1. Het voortdurend laag houden van stofwisseling en lichaamsgewicht, daar dit verergering van de aandoening zou voorkomen.

2. Regeling van de hoeveelheid vet in het diëet door tolerantiebepaling.

3. Enkele kwesties van routine, louter van practisch belang voor de behandeling.

Niet geheel nieuw, doch nog nooit zoo streng doorgevoerd zijn:

1. Vasten, totdat de urine suikervrij is, in elk geval van diabetes.

2. Volgende diëetregeling, die de urine voortdurend suikervrij tracht te houden.

Vatten we de motieven voor en de resultaten van de behandeling vlgs. ALLEN samen, dan komen we tot de volgende punten.

1. Diabetes berust op een verminderde afscheiding van het interne secreet van het pancreas. 't Zij, dat de verminderde afscheiding in hoofdzaak het gevolg is van een organische afwijking, dat wel berust op een verminderde functie van het secerneerende weefsel.

2. Deze verminderde afscheiding voert tot een onvoldoende stofwisseling, in hoofdzaak van de Kh., doch ook van het eiwit en het vet.

---

[1]) Journ. Am. Med. Ass. **LXXIV**, 1920, 571.
[2]) J. Am. Med. Ass. **LXIII**, 1914, 939.
[3]) Am. J. Med. Sc. **CL**, 1915, 480.
[4]) Journ. of Metab. Research Vol. I. 377.

3. Een voortdurend te zwaar belaste stofwisseling bij diabetes (hetgeen zich o.a. in glycosurie uit) is op zich zelf reeds een oorzaak voor steeds minder goede functie van het pancreas; wordt daarentegen aan de stofwisseling niet meer opgedragen dan zij kan verrichten, dan is er geen reden voor een verergering van de aandoening, integendeel — soms zal de „rust" tot verbetering kunnen voeren.

4. Zoo volledig mogelijke „rust" wordt verkregen door de patienten te laten hongeren, de verbetering blijkt uit het verdwijnen van de glycosurie, lipaemie, ketosis enz.

5. Daarna wordt een diëet opgebouwd, dat steeds blijft beneden de hoeveelheid, welke een gewichtsvermeerdering van den patient zou geven, en de onderdeelen (Kh., eiwit, vet) worden geregeld onder contrôle van het bloed en de urine.

6. Op geregelde tijden, b.v. eenmaal per week, wordt een „rustdag" gegeven aan de stofwisseling door sterk verminderd diëet of door volledig hongeren.

De voorschriften van Allen hebben grooten opgang gemaakt en enthousiast geschreven tijdschrift-artikelen en boeken zijn over de resultaten van deze behandeling geschreven. Allen [1]) zelf noemt een dertigtal onderzoekers, die met succes zijn methode toepasten. De voornaamste zijn wel: in Amerika Joslin [2]) [3]), in Engeland Cammidge [4]) [5]) Leyton [6]) [7]) Maclean [8]). Graham [9]) paste, onafhankelijk van Allen een soortgelijke

[1]) Monogr. Rockefeller Inst. No. 11. 64.

[2]) Am. Journ. Med. Sc. CL, 1915, 485.

[3]) Treatment of Diabetes Mellitus, 2nd Ed. Philadelphia-New-York 1917.

[4]) Brit. Med. J. 1917, I, 501.

[5]) Brit. Med. J. 1918, I.

[6]) Brit. Med. J. 1917.

[7]) The modern Treatment of Diabetes Mellitus. London 1917.

[8]) Modern Methods in the Diagnosis and Treatment of Glycosuria and Diabetes. London 1922.

[9]) The Pathology and Treatment of Diabetes Mellitus. London 1923.

behandeling toe. In de Duitsch sprekende landen zijn in de laatste jaren stemmen opgegaan om ALLEN's methode, althans gedeeltelijk te volgen [1] [2] [3] [4] N. JOHANNSEN [5] (Stockholm) deelt gunstige resultaten mede, bij kinderen bereikt.

In de Fransche literatuur zijn weinig voorstanders van ALLEN te vinden, bovendien eischt men daar de verdienste van het invoeren van hongeren en ondervoeding bij de behandeling van suikerziekte op voor GUELPA.

In ons land vermeldden o.a. COHEN TERVAERT [6], HOOGSLAG [7] [8], LUBBERS [9], LUMENTUT [10] en PETERS [11], goede resultaten.

Niet allen volgden de oorspronkelijke voorschriften ongewijzigd op, al bleven ze wel aan de beginselen vasthouden. De modificatie, die wel het meest ingang gevonden heeft, is die van JOSLIN [12]. Deze gaat, teneinde zooveel mogelijk het optreden of verergeren van acidosis te voorkomen, veelal niet direct tot hongeren over, maar laat eerst het vet uit het diëet, dat de patient tot dusver gebruikte, weg, hetgeen op zichzelf al verminderen, ja zelfs verdwijnen van de glycosurie tengevolge kan hebben; vervolgens wordt het eiwit in een of twee keer, voor zoover mogelijk, uit 't diëet verwijderd.

Mocht dit nog niet tengevolge hebben, dat de urine suikervrij wordt, dan worden gaandeweg de Kh. uit 't diëet verminderd

---

[1] ASZMANN: Ueber neuere Gesichtspunkte i. d. Behandl. der Zuckerkrankh. Med. klin. 1922, 1545.

[2] GORKE: Arch. f. Verd. Krankh. 29, 1921, No. 1 en 2.

[3] GORKE: Kongr. f. Inn. Med. 1921, Wiesbaden.

[4] ISAAC: Ueber Unterernährung beim Diabetes Klin. Wschr. 1923, I; 213.

[5] Acta paediatr. 1922, Bnd II, 180.

[6] N. T. v. G. 1922, I, 1047.

[7] Id. 1919, II, 1770.

[8] Id. 1922, II, 871.

[9] Id. 1921, II, 1841.

[10] Id. 1922, I, 151.

[11] Id. 1922, II, 2568.

[12] l. c. Zie voor gewijzigd schema Hoofdst. VII.

en wel zoo, dat de patient elken dag de helft krijgt der hoeveelheid Kh. van den vorigen dag, totdat de urine geen suiker meer bevat of tot de patient nog slechts 10 gr. Kh. gebruikt. In dat laatste geval gaat JOSLIN tot hongeren over, evenwel nooit langer dan 4 dagen achtereen; is 't gewenschte resultaat dan nog niet bereikt, dan geeft hij gedurende 2 dagen 1 gr. eiwit of 0.5 gr. Kh. per K.G. lichaamsgewicht, laat 3 dagen vasten, geeft weer 2 dagen de zoo juist genoemde hoeveelheid eiwit of Kh.; onthoudt dan weer gedurende twee of drie dagen het voedsel. Indien de urine dan nog steeds glucose bevat, geeft hij gedurende vier dagen 1 gr. eiwit per K.G. lichaamsgewicht, laat weer 1 dag vasten en laat vervolgens telkens 1 dag langer het eiwit-diëet gebruiken, afgewisseld door een vastendag, totdat de eiwit-perioden 6 dagen duren. Tegen dien tijd zou elke diabetes-patient, hoe zwaar zijn diabetes ook moge zijn, suikervrij zijn. Toont de urine gedurende 24 uur een negatieve suikerreactie, dan wordt gaandeweg 't diëet opgebouwd, eerst Kh., elken dag 5 tot 10 gr. meer. Na den derden dag eiwit, b.v. 15 gr. per dag. Is men zoover gestegen, dat de patient 1 gr. eiwit per K.G. lichaamsgewicht krijgt, dan voegt men vet toe, totdat 't lichaamsgewicht niet meer daalt of patient ongeveer 30 calorieën per K.G. lichaamsgewicht krijgt.

Indien tijdens dezen diëet-opbouw glycosurie optreedt, moet de patient een dag vasten om de suiker weer te verwijderen en 't bloedsuikergehalte te doen dalen en vervolgens moet 't diëet weer nader geregeld worden. Daarbij wil JOSLIN liefst de hoeveelheid eiwit niet beneden ± 1 gr. per K.G. lichaamsgewicht laten dalen, zelfs al kan bij minder eiwit belangrijk meer Kh. verdragen worden. Ook is JOSLIN [1]) niet geheel zeker van de noodzakelijkheid om het eiwit bij het suikervrij maken van de urine te beperken op de wijze als

[1]) l. c. bldz. 311.

het bovenstaande schema aangeeft. Hiermede in overeenstemming is hetgeen FENLON mededeelt [1]) [2]).

Het genoemde plan voor geleidelijke voedsel-onttrekking past JOSLIN niet bij elken patient toe, in lichte gevallen is 't absoluut onnoodig en kan men volstaan met onttrekking van vet en geleidelijk Kh. beperking; en ook in zeer zware of moeilijk te behandelen gevallen kunnen allerlei variaties worden aangebracht, al naarmate deze in bepaalde omstandigheden wenschelijk voorkomen. Evenwel wordt aan de hoofdbeginselen van ALLEN: ondervoeding, steeds glycosurie voorkomen, en bij den opbouw van het diëet laag houden van de totale hoeveelheid voedsel, met regeling van elk bestanddeel afzonderlijk, vastgehouden.

Bij vergelijking van de vroeger door hem bereikte resultaten en die, welke hij verkreeg sinds ALLEN's beginselen werden toegepast, komt JOSLIN tot conclusies, welke sterk in 't voordeel van de nieuwe behandelingswijze uitvalllen, speciaal wat betreft het voorkomen en bestrijden van acidosis.

Evenwel leidde een strenge toepassing van de door ALLEN opgestelde voorwaarden onherroepelijk tot een tot dusver niet voorgekomen doodsoorzaak: de dood, zonder optreden van glycosurie of acidosis, door sterke ondervoeding van den patient.

Het zijn voornamelijk de publicaties van dergelijke gevallen geweest [3]) [4]), die de aanvallen tegen ALLEN en zijn voorstanders hebben teweeg gebracht; het „he died still sugarfree" is het uitgangspunt van vrijwel alle aanvallen geweest. En geen wonder! Bij eenige der patienten, die op dergelijke

---

[1]) FENLON: Dietreduction with Retention of Protein etc. Bost. Med. and Surg. Journ. **CLXXXII**, 1920, 168.

[2]) FENLON: Retention of Protein during Dietreduction, etc. Am. J. Med. Scs. **CLXI**, 1921, 193.

[3]) JOSLIN: Treatment of Diabetes Mellitus.

[4]) ALLEN, STILLMAN and FITZ: Monogr. of the Rockefeller Inst. No. 11.

wijze stierven, kon reeds vrij lang van tevoren de afloop worden voorspeld (bijv. geval 54 van ALLEN [1]) — deze patient verloor in acht maanden precies de helft van haar oorspronkelijk lichaamsgewicht: 48 K.G.)

De behandelende medici waren in die gevallen blijkbaar zoo overtuigd, dat de betrokken patienten bij andere diëetregeling nog eerder zouden sterven — in coma — dat ze zich tot de verregaande ondervoeding gerechtigd gevoelden. Evenwel mogen, naar het mij voorkomt, dergelijke gevallen niet voeren tot een veroordeeling van het geheele systeem, zoodat ik er niet diep op wil ingaan, vooral ook omdat thans, nu we het insuline kennen, dood door opzettelijk doorgevoerde, sterke ondervoeding wel niet meer zal voorkomen.

De vragen, die ook thans nog van belang blijven, zijn:

1. Moet de urine steeds suikervrij gehouden worden — en het bloedsuikergehalte zoo dicht mogelijk bij den norm?
2. Mogen en moeten we de patienten laten hongeren om glycosurie en ketosis te verdrijven?
3. Is nauwkeurige regeling van elk der drie hoofdbestanddeelen van het voedsel noodig?
4. Mogen diabetes-patienten niet in gewicht toenemen en moet hun lichaamsgewicht beneden het normale gehouden worden?

Het is feitelijk onmogelijk op deze vragen afdoende antwoorden te geven, daar er geen contrôle bestaat op de resultaten. Zelfs vergelijkingen van honderden patienten, volgens verschillende methoden behandeld, kunnen niet tot een zekere uitspraak voeren, daar de persoonlijke uitspraak van den behandelenden geneesheer een te groote rol speelt. ALLEN is tot zijn resultaten gekomen door een buitengewoon groot aantal dier-experimenten en in zooverre hebben ze een

---

[1]) ALLEN, STILLMAN and FITZ: Monogr. of the Rockefeller Inst. No. 11.

wetenschappelijke basis, maar 't blijft natuurlijk de vraag, of men, uit 't geen de experimenteele diabetes leert, dergelijke conclusies voor de suikerziekte bij den mensch mag trekken.

Reeds op de eerste vraag kunnen we geen direct antwoord geven. Allen grondde zijn opvatting geheel op de dierproeven en daarvan zoowel het klinische als het pathologisch anatomische resultaat. Voordien was men voor een groot deel op de aanwijzingen van den patient zelf afgegaan. Wel trachtte men zooveel mogelijk de suiker uit de urine blijvend te verdrijven, maar v. Noorden [1]) bijv. schrijft:

„Man verallgemeinere den Grundsatz aber nicht zum Zwecke, um jeden Preis Aglykosurie zu erzielen" en wijst erop, dat speciaal bij oude lieden Kh. toevoer, welke lichte glycosurie tengevolge heeft, vaak te verkiezen is boven een diëet, waarbij de urine suikervrij is.

Deze uitspraak vindt haar oorsprong in v. Noorden's ervaring, welke leert, dat oude lieden zich vaak beter gevoelen bij een diëet, dat lichte glycosurie veroorzaakt, dan bij een strenger diëet, dat de urine vrij van suiker houdt, terwijl hij in die gevallen toch geen merkbare verergering van de diabetes kon waarnemen. Intusschen zal men in 't begin van een behandeling vrijwel nooit kunnen vaststellen of het gewenscht is, den patient een lichte glycosurie te laten houden, zoodat ook volgens v. Noorden als regel het aanbeveling verdient, zooveel mogelijk de suiker uit de urine te verdrijven — slechts in uitzonderingsgevallen sluit men een soort compromis. Cammidge [2]) verkiest in verschillende gevallen lichte glycosurie boven suikervrije urine, vooral als dit laatste niet dan door ondervoeding te bereiken is.

Rosenfeld [3]) schreef zelfs: „Das Endziel der Diabetestherapie „sei nicht Erzielung der aglykosurischen Zustandes, sondern

[1]) Die Zuckerkrankh. 7. Auflage.
[2]) Brit. Med. J. 1917, I, 503.
[3]) Berl. klin. Wschr. 1909.

„die Ausmittlung der besten Oxydationslage, d.h. die Fest-
„stellung derjenigen Kohlhydratmenge, die relativ am besten
„bei gleichbleibender Glycosurie vom diabetischen Organismus
„ausgenützt wird", een uitspraak, waarmede KOLISCH [1]) het eens is.

Doch ik geloof niet, dat er thans nog vele klinici zullen zijn, die niet het suikervrij maken van de urine als een althans zeer begeerlijk doel zullen beschouwen; slechts bij het afwegen van de voor- en nadeelen en de middelen om het doel te bereiken, nemen ze verschillende standpunten in.

Wat de tweede vraag betreft, ligt het meeningsverschil niet zoozeer in toepassen van voedsel-onthouding zelf, als wel in den duur van den tijd, gedurende welke dit zou zijn toegestaan. Vrijwel eenparig wordt de gunstige invloed van hongerdagen, zoowel op glycosurie als acidosis aangenomen en meer en meer erkent men het voordeel van voedsel-onttrekking gedurende langeren tijd, dan de door CANTANI en NAUNYN ingevoerde perioden van 24 uur.

Zoo zegt v. NOORDEN [2]) o.a.: „Jedenfalls ist es ein sehr
„grosses Verdienst ALLEN's, den ungeheuren Vorteil einer
„planmäszigen, vor schärfsten Masznahmen nicht Zurück-
„schreckenden Diätbehandlung in das hellste Licht gesetzt,
„und die Tragweite ihrer einzelnen Teilstücke vor Auge
„geführt zu haben".

Dat van andere, gezaghebbende zijde tegen het lange vasten wordt opgekomen (FALTA, PETRÉN) wordt voornamelijk veroorzaakt door eigen speciale wijze van behandeling, die volgens de onderzoekers hongeren onnoodig maakt. Daarbij moet evenwel niet worden vergeten, dat de eischen, die zij aan de resultaten van hun behandeling stellen, vaak andere zijn, dan die van ALLEN, dat hun criteria voor „zware" gevallen

[1]) Die Reiztheorie u. die moderne Behandl. meth. des Diabetes. 1918.
[2]) Kongr. f. inn. Med. Wiesbaden 1921.

niet steeds dezelfde zijn en dat meestal bij één patient slechts één methode werd geprobeerd.

Nog moge vermeld worden, dat M. Labbé [1]) hongerkuren aanbevelenswaardig vindt bij de gevallen van „diabète sans dénutrition", ze evenwel bij „diabète avec dénutrition" slechts wanneer er acuut gevaar dreigt (acidosis, praecoma), wil toepassen, daar er bij, wat wij zouden noemen zeer zware gevallen, geen blijvend resultaat van te verwachten is.

De nauwkeurige regeling van elk der drie voedselbestanddeelen is vóór Allen nooit in die mate toegepast. De regeling der Kh. was tot het begin dezer eeuw de voornaamste taak van den medicus bij het vaststellen van een diëet; later werd meer aandacht dan tevoren geschonken aan het eiwit, vooral toen bleek, dat bij zeer eiwitarm voedsel groote hoeveelheden Kh. verdragen konden worden (Kh. kuren) en al werd wel degelijk de eiwitgevoeligheid onderzocht (v. Noorden wijst hierop nadrukkelijk), tot echte tolerantiebepalingen kwam men niet en men vond ze ook onnoodig.

Dat eiwit-beperking in steeds sterkere mate wordt toegepast, blijkt als we vergelijken, hetgeen v. Noorden in 1917 (7de druk van zijn handboek) schreef en 't geen hij thans aanraadt [2]).

In 1917: „In der groszen Mehrzahl von Diabetesfällen ist „Zahlenmäsziges Einschränken der Proteine vollkommen un„nötig, wenn auch Steigerung widerraten werden musz", en hij verwerpt 't voorstel van Lenné om niet meer eiwit dan 1,2 gr. per K.G. lichaamsgewicht en per dag te geven.

In 1923: „Man sollte sich darauf einigen, dasz die durch„schnittliche Dauerkost nicht mehr als 1 bis 1,2 gr. Eiweisz „pro Kilo Körpergewicht enthalten soll".

Het ligt ook voor de hand, dat men met het oog op de

---

[1]) Annales de Médecine. 1921, II, 32.

[2]) Die Hausärtzliche Behandlung der Zuckerkrankh. Berlin 1923.

zoo uiteen loopende gevoeligheid voor eiwitten bij zware gevallen systematisch hun invloed zal nagaan.

Niet onaardig in dit verband is de vergelijking tusschen de behandeling van dezelfde soort patienten (in beide gevallen ernstige diabetes) van M. Labbé en Aszmann. In beide gevallen patienten met een negatieve stikstofbalans. Hiervan zegt Labbé [1]): „La lutte contre la dénutrition azotée nécessite un „régime abondant et riche en albumine . . . . la suralimentation „azotée entrave la dénutrition et peut même parvenir à l'empêcher". Aszmann [2]) verminderde in dergelijke gevallen het totale aantal calorieën sterk, doch vooral de hoeveelheid eiwit (b.v. van 120 op 30 à 40 gr. per dag). Dit had niet alleen tengevolge, dat de suiker en ketonlichamen uit de urine verdwenen, doch de negatieve N.-balans werd positief en gewichtstoename trad in de plaats van vermagering.

We zagen reeds (bldz. 15) dat in de laatste jaren, ook in Europa stemmen zijn opgegaan tegen een ongelimiteerden vettoevoer, al ging men lang zoo ver niet als Allen. Trouwens, reeds eerder was er door Lépine [3]) op gewezen, dat in de meeste gevallen vet de acetonaemie doet toenemen. In den allerlaatsten tijd meenen enkele onderzoekers (zie hoofdstuk IV) de hoeveelheid vet (met even aantal C-atomen) die een patient met suikerziekte kan verdragen, nauwkeurig te kunnen berekenen.

Het is zeer moeilijk een oordeel over het nut der afzonderlijke tolerantie-bepalingen uit te spreken, sinds het bleek, dat de samenstelling van de rest van het voedsel een buitengewoon grooten invloed heeft op de gedragingen van het organisme t.o.v. één voedselbestanddeel. Ik wijs daarbij slechts op de behandelings-methode van Falta en die van Petrén, Maignon, Newburgh en Marsh e.a.

---

[1]) De diabète sucré. Paris 1920.
[2]) l. c.
[3]) Lépine: Le diabète sucré. Paris 1909. Bldz. 687.

Intusschen kan, geloof ik, wel als vaststaand worden beschouwd, dat bij een matig eiwitgehalte van het diëet (± 1 gr. per K.G. lichaamsgewicht) het wel of niet optreden van ketonurie nauw verband houdt met de hoeveelheid vet van het voedsel en vrij nauwkeurig kan bepaald worden, met het gehalte aan ketonlichamen van de urine als contrôle, hoeveel vet men nog juist kan toedienen zonder dat dit tot onaangename verschijnselen aanleiding geeft.

In de tweede plaats mag worden aangenomen, dat bij zeer geringe eiwit-omzetting meer vet toegediend kan worden, zonder dat dit ketosis veroorzaakt, dan bij een matig sterke eiwitstofwisseling. Dat bij sterke eiwitbeperking een zóó geringe neiging voor ketosis bestaat, als Petrén [1]) beweert, is moeilijk aan te nemen. Petrén toch zegt, dat in zijn gevallen (met sterke eiwitbeperking) geen voorbeeld te vinden is, dat Kh. toevoer op zich zelf de acidosis deed verminderen. Terecht wijst Falta [2]) er op, dat Petrén op een andere plaats in zijn boek de noodzakelijkheid doet uitkomen om, bij grooten vettoevoer, niet alle Kh. aan het diëet te onttrekken, daar dan wel degelijk acidosis ontstaat. Deze beide uitspraken van Petrén zijn met elkaar in strijd.

Volgens mijn ervaring moet wel degelijk in elk geval worden nagegaan, hoeveel vet een diabetes-patient kan verdragen, even goed als een tolerantiebepaling voor Kh. noodig is. Ik geloof (zie Hoofdstuk VII en IX), dat de individueele verschillen groot zijn en dat formules, die met eiwit en Kh. van het voedsel als bekenden, de onbekende X (= de gewichtshoeveelheid vet, die men kan toedienen zonder dat acidosis optreedt) aangeven, hoe ingenieus ook gevonden, niet voldoende in overeenstemming zijn met de feiten uit de practijk.

De groote moeilijkheid bij de beoordeeling van de resul-

---

[1]) Diabetes Studier 1923.
[2]) Ztschr. f. Klin. Med. 99, 1923, 39.

taten, die diëeten met uiteenloopende vetgehalten geven, is steeds het gebrek aan een scherpen indicator. Wel geeft de ketonurie eenigermate een aanwijzing, maar volgens verschillende onderzoekers is deze niet voldoende en kan 't ook zijn, dat een te veel aan vet zich pas later wreekt (ALLEN [1]).

Omtrent de meeningen van de totale hoeveelheid voedsel werd in het eerste hoofdstuk reeds het een en ander medegedeeld.

De ervaringsfeiten, dat diabetes dikwijls optreedt bij vetzuchtigen, en dat overvoeding tot glycosurie kan voeren [2]) geven reeds aanwijzing, dat voor diabetici dik worden uit den booze is. Het eerstgenoemde feit kan m.i. evenwel niet als een sterk argument naar voren gebracht worden, daar toch een neiging tot dik worden en een neiging om diabetes te krijgen kunnen samen gaan, zonder dat gewichtsvermeerdering met haar oorzaak de directe aanleiding voor het manifest worden van de suikerziekte behoeft te zijn. Het tweede feit heeft meer waarde en wijst er op, dat waar glycosurie kan ontstaan door overvoeding (zij het dan ook, dat in dergelijke gevallen de aanleg er toe, mogelijk door minderwaardige pancreas-functie, reeds bestond), gewichtstoename van eenige beteekenis niet in het voordeel van de stofwisseling bij diabetes zal zijn.

Naar het mij voorkomt, wordt bij de beoordeeling van ALLEN's voorschriften en casuistiek wel eens te weinig onderscheid tusschen „mager" en „zwak" gemaakt. Het is niet alleen om de Kh. verbranding te versterken, dat ALLEN en ook JOSLIN zooveel mogelijk door gedoseerden arbeid, massage enz. zwakheid trachtten te voorkomen of te verbeteren. Men kan zijn verbazing niet onderdrukken, als men leest met welk een kleine hoeveelheid voedsel verscheidene van JOSLIN's

---

[1]) Journ. Metab. Res. 1922, 421.

[2]) Zie bijv. v. NOORDEN: Die hausärtzliche Behandl. etc. Bldz. 5.

patienten in gewichtsevenwicht blijven en in staat zijn hun dikwijls vrij zware werkzaamheden te verrichten, een hoeveelheid voedsel, veel kleiner dan het laagste diëet, waarmee ik mijn patienten, die niet werkten, in evenwicht heb kunnen houden.

Dat de Amerikanen overigens dikwijls te ver zijn gegaan en zoo slachtoffers van hun theorie zijn geworden, zullen weinigen ontkennen en evenmin zal voor de meeste medici de keus moeilijk zijn, als ze staan voor de vraag: voortdurende rigoureuse ondervoeding, zoodat de patient snel vermagert en verzwakt òf een matig diëet, al is het ten koste van glycosurie, ketosis en misschien een spoedige dood — eerder dan bij de sterke ondervoeding — door acidosis.

Naar de overtuigende resultaten door ondervoeding bij zware gevallen verkregen en in analogie aan de dierproeven, is theoretisch voor een dergelijke voortgezette ondervoeding veel, zoo niet alles, te zeggen, evenwel moeten we bedenken, dat we niet de suikerziekte, maar den patient met suikerziekte behandelen.

Het is echter vaak moeilijk het juiste oogenblik te kiezen, waarop men een ingestelde therapie moet verlaten ....

Even voordat de insuline ons ten dienste stond, schreef ALLEN [1]), dat er ernstige gevallen bestaan, waarbij het niet mogelijk is, de urine suikervrij te maken en in die enkele gevallen stond hij een ruimer diëet toe, doch hij wilde in alle gevallen, waarbij door hongeren aglycosurie te verkrijgen was, de behandeling, hoe ingrijpend ook, doorzetten, daar enkele van de zwaarste gevallen tenslotte toch een blijvende verbetering met nog een aanzienlijken levensduur vertoonden.

Uit het bovenstaande blijkt wel, dat voor de verschillende onderdeelen van ALLEN's methode elk afzonderlijk, voorstanders

---

[1]) ALLEN and SHERRIL: Journ. Metab. Res. 1922, I, 378.

te vinden zijn onder hen, die zelfstandig groote ervaring van de diabetes-behandeling hebben gekregen. De methode is echter een geheel, waarvan de onderdeelen sterk in elkaar grijpen — men kan haar dan eigenlijk ook slechts als een geheel beoordeelen en toetsen aan de resultaten, welke zij geeft bij volledige toepassing. (Zie Hoofdstuk VII.)

HOOFDSTUK III.

De methoden der eiwit-arme diëeten.

Van de overige methoden voor de diaetetische behandeling van diabetes, wil ik nog twee typen bespreken en wel ten eerste de methode, welke ten doel heeft relatief groote hoeveelheden Kh. te doen omzetten door de eiwitstofwisseling laag te houden; in de tweede plaats de methoden, die beoogen de eiwit-omzetting zoo klein mogelijk te doen zijn, hetgeen bereikt wordt door naast een geringe hoeveelheid Kh. veel vet toe te dienen.

Falta, wien het opgevallen was, dat de resultaten met verschillende koolhydraatkuren [1]) bereikt, alle vrijwel even gunstig waren, probeerde welke resultaten hij kreeg, als hij bij een dergelijke kuur niet een, maar verschillende meelsoorten tegelijk gaf. Het bleek hem [2]) [3]) dat, mits hij zich aan de, ook bij de koolhydraat-kuren met één meelsoort toegepaste voorschriften (voorafgaan en volgen van honger- of groentedagen, geen dierlijk eiwit tijdens de kuur) hield, de resultaten alle even goed waren.

Verdere proefnemingen toonden aan, dat behalve de reeds er voor gebruikte veldvruchten ook nog verschillende andere voedingstoffen aan het doel beantwoordden. Die verschillende, amylum-bevattende vruchten en andere plantaardige producten (tarwemeel, havermeel en -vlokken, rijst, griesmeel, grutten,

---

[1]) Zie Hoofdstuk I.
[2]) Kongr. f. inn. Med. 1914.
[3]) Med. Klin. 1914. I.

erwten en erwtenmeel, boonen en boonenmeel, linzenmeel, maismeel, gierst, tapioca, aardappelen, macaroni, brood, enz.) worden samengevat onder den naam „amylaceeën."

De eentonigheid van de vroeger toegepaste haver-diëeten, tarwemeel-diëeten, enz., zooals v. Noorden, Blum e.a. ze voorschreven, maakte, dat ze in het algemeen slechts gedurende korten tijd achtereen konden worden toegepast, waarbij niet vergeten moet worden, dat het steeds de bedoeling van v. Noorden [1]) geweest is, slechts enkele haverdagen achtereen te geven. De voordeelen van Falta's amylaceeën-diëeten zijn nu, dat ze aangenamer zijn door hun afwisseling en daardoor ook lang achtereen toegepast kunnen worden.

De resultaten, die Falta bereikte bij de toepassing van zijn amylaceeën-kuren verschenen in 1920 in boekvorm [2]) waarin tevens de proeven vermeld zijn, die hij nam om tot een bevredigende verklaring te komen van de gunstige gevolgen, die hij had waargenomen.

De amylaceeën geeft Falta op vier verschillende wijzen n.l. als:

A. Diëet van amylaceeën, louter in pap-vorm.
B. Diëet van amylaceeën in den vorm van pap, purée e.d.
C. Diëet van amylaceeën plus groente.
D. Diëet van amylaceeën, groente, room en vruchten.

A. Het p a p d i e e t bestaat uit 7 × 30 gr. van een der bovengenoemde meelsoorten, in water gekookt (daarna wordt boter toegevoegd.) Dit diëet bevat:

Eiwit: ± 50 gr.
Kh. : ± 160 gr.

teneinde 2800 calorieën te bereiken wordt toegevoegd:

50 gr. alcohol
± 200 gr. boter.

[1]) Ref. Kongr. f. inn. Med. 1921; Wiesbaden.
[2]) Falta: Die Mehlfrüchtekur bei Diabetes Mellitus. Berlin-Wien. (Zie daar ook voor literatuur.)

B. Het diëet B. bestaat uit 7 porties amylaceeën, deels als pap, deels als purée, gebakken aardappelen, brood e.d. en wel zóo toegediend, dat elke portie 20 à 25 gr. Kh. bevat. Met boter en alkohol weer ± 2800 cal. De hoeveelheid eiwit is ongeveer even groot als bij het pap-diëet.

C. Het meest gebruikt Falta het diëet van amylaceeën en groente, bestaande uit 5 porties amylaceeën (elk ongeveer 20 gr. Kh.) en 3 × 200 gr. bladgroente, 1 liter bouillon; met boter en alcohol 2800 cal. De samenstelling wordt dan:

eiwit ± 50 gr.
Kh. ± 125 gr.
vet ± 200 gr.

D. Aan het onder D. genoemde diëet worden bovendien toegevoegd $^1/_3$ liter room en 150 gr. zuur fruit, waardoor 't eiwit- en Kh. gehalte iets hooger wordt.

Behalve bovengenoemde diëeten gebruikt Falta:

1*a*. Streng eiwit-vet diëet (ongeveer 160 gr. eiwit, ongeveer 20 gr. Kh., aangevuld met vet tot de gewenschte voedingswaarde — b.v. 2800 cal. — is bereikt).

1*b*. Streng, eiwitarm diëet (± 100 gr. eiwit, ± 20 gr. Kh., vet als bij 1.

2. Proefdiëet (als 1, maar daarbij 75 gr. brood en 150 gr. zure appelen, totaal ± 75 gr. Kh.).

3*a*. Groentediëet, bestaande uit groene groente, 4 eieren, $^1/_2$ L. room, ± 30 gr. „Luftbrot", ± 600 gr. soep, 80 gr. spek, 150—100 gr. olie en 150—200 gr. roode boschbessen (Preisselbeeren).

Het eiwitgehalte bedraagt ± 90 gr., Kh. ± 25 gr.; boter en alcohol brengen de totale voedingswaarde op ± 2800 Cal.

3*b*. Matig streng groente-diëet. Dit bevat geen eieren en geen spek, overigens als *a*.

3*c*. Streng groente-diëet, slechts uit driemaal afgekookte groente, soep, alcohol, „Luftbrot," boter en olie bestaande.

4. Hongerdagen.

De verschillende diëeten past hij op dezelfde wijze toe als v. Noorden de zijne, daarbij kunnen de amylaceeën-diëeten volkomen met het havermeel-diëet van v. Noorden vergeleken worden. Het eenige verschil is, dat Falta een veel ruimer gebruik maakt van de amylaceeën-diëeten dan van Noorden ooit deed of beoogde met het havermeeldiëet, terwijl v. Noorden doorgaans de perioden van „streng diëet" tusschen twee haverkuren in vrij lang neemt, bijv. 4—5 weken.

De amylaceeën-diëeten zijn vóor alles bedoeld als een middel om de acidosis te onderdrukken en te voorkomen, vandaar, dat Falta naarmate de neiging tot acidosis van den patient toeneemt, er een voortdurend ruimer gebruik van maakt, zoodat hij in zeer zware gevallen deze diëeten uitsluitend gebruikt (met periodieke groente-diëet- of hongerdagen). Dit zou niet mogelijk zijn, indien de diëeten niet vrij veel variatie toelieten, doch bovenal als er geen evenwicht van de stikstof-balans bij verkregen kon worden. Dit laatste nu is volgens Falta wèl het geval en uit verschillende proeven concludeert hij, dat niet alleen stikstof-evenwicht gemakkelijk te bereiken is, doch zelfs, ondanks het geringe eiwitgehalte van het diëet, dikwijls stikstof geretineerd wordt.

Falta past de amylaceeën-diëeten toe in vrijwel elken graad van diabetes; bij de lichte gevallen, die een vrij hooge tolerantie en geen neiging tot acidosis hebben voornamelijk als afwisseling voor de diëeten met betrekkelijk weinig Kh., bij zwaardere diabetes worden ze tusschen vrij korte perioden van eiwit-vet-diëet ingeschakeld, welke perioden korter worden, naarmate de neiging tot acidosis toeneemt.

Het bleek Falta, dat hij op deze wijze lang sterke acidosis (eindigende in coma) kan tegengaan, terwijl de patient toch in een goeden voedingstoestand blijft.

Wat de techniek van de toepassing aangaat: korte amylaceeën-diëet-kuren worden steeds vooraf gegaan en gevolgd door één, twee, of drie groentedagen of hongerdagen, bij lang

voortgezette kuren schakelt FALTA geregeld dagen met groente diëet of hongerdagen in (bijv. drie dagen amylaceeën-diëet, een dag groentediëet enz.)

De overgang tot een diëet met dierlijk eiwit (in 't algemeen een eiwit-vet-diëet) moet geleidelijk zijn, d.w.z. eerst wordt een eiwitarm „streng" diëet gegeven en gaandeweg wordt de hoeveelheid eiwit vergroot tot de gewenschte hoogte.

De invloed van het amylaceeën-diëet op de glycosurie is volkomen dezelfde als die van het havermeel-diëet van v. NOORDEN, d.w.z., in vele gevallen verdwijnt de glycosurie tijdens het gebruik van amylaceeën, zelfs als voorafgaand eiwit-vet-diëet de urine niet suikervrij had kunnen maken, in andere gevallen blijft de patient een vrij aanzienlijke hoeveelheid glucose uitscheiden, hoewel dan soms nog tijdens een tweede dergelijke periode aglycosurie wordt verkregen.

Acidosis wordt meestal gunstig beinvloed. Opmerkelijk evenwel is, dat in sommige zijner gevallen (bijv. Geval XXX l.c.) praecomateuse verschijnselen optraden t i j d e n s een amylaceeëndiëet en dat FALTA die bestreed door toevoeging van m e l k (!) en laevulose aan het amylaceeën-groente-diëet. Het denkbeeld van hinken op twee gedachten komt onwillekeurig op, als men deze mededeeling leest. FALTA roert deze kwestie slechts even aan, en deelt alleen mede, dat volgens zijn ervaring melk (toegevoegd aan amylaceeën-diëet!) bij dreigend coma een zeer gunstige werking heeft, terwijl, indien er geen intoxicatie-verschijnselen zijn, amylaceeën-kost zonder melk juist beter werkt. Bij bestudeering van de medegedeelde gevallen krijgt men niet den indruk, dat FALTA melk toedient bij een bepaalden graad van acidosis (in engeren zin), blijkbaar zijn voor hem klinische verschijnselen van naderend coma de voornaamste aanwijzingen.

Dat een diëet, vrij rijk aan Kh., bestaande acidosis gunstig zal beinvloeden als een groot deel van de Kh. verbrand

wordt, ligt voor de hand. Niet direct te begrijpen is, dat een dergelijk diëet ook goede uitwerking heeft als de hoeveelheid glucose van de urine overeenkomt met de hoeveelheid opgenomen Kh., m. a. w., als de koolhydraatbalans = O is. En toch zag FALTA ook dan (bijv. Geval XXXVIII l.c.) gunstigen invloed van het amylaceëen-diëet.

De verklaring moet volgens FALTA gezocht worden in de eiwitstofwisseling. Eiwit kan volgens zijn theorie op twee wijzen de Kh.-stofwisseling beinvloeden. In de eerste plaats kan het organisme uit eiwit suiker maken, zooals reeds KÜLZ bij den mensch en LÜTHJE bij pankreaslooze honden met vrij groote zekerheid aantoonden. Daarnaast beinvloedt de eiwitstofwisseling de assimilatie van suiker uit andere grond-substanties gemaakt en wel doordat eiwit-omzetting het glycogeen-evenwicht in de cellen, die glycogeen opstapelen, verschuift in de richting van de glycogenolyse. Bij normale individuen zal dit tengevolge hebben, dat de lichaamscellen meer suiker verbranden, bij diabetici daarentegen zijn de fermentatieve krachten van de weefsels om suiker te verbranden sterk verminderd. FALTA beschouwt de onvoldoende verbranding door de lichaamscellen als de voornaamste oorzaak van de overdaad van glucose in het lichaam van diabetici. Daarnaast kan vlgs. hem ook een overproductie bestaan. De levercel kan nog minder glycogeen opstapelen dan anders; een hoeveelheid suiker, nog grooter dan dat bij Kh. rijke voeding in normale omstandigheden reeds het geval is, komt in de circulatie, de lichaamscellen, reeds door het diabetische proces geremd in hun vermogen om suiker om te zetten, kunnen onder invloed van de hooge eiwitomzetting nog minder suiker verwerken, het bloedsuikergehalte stijgt en de glycosurie neemt toe. Niet de hoeveelheid eiwit van het voedsel is hierbij van invloed, doch de hoeveelheid, die in het lichaam verbrand wordt (aangegeven door het stikstof-gehalte van de

urine). Bovendien zou ook de snelheid van de eiwit-omzetting van beteekenis zijn. [1] [2])

Deze theorieën werden door FALTA opgesteld, naar aanleiding van verschillende proeven, die hij met zijn medewerkers nam, om tot een verklaring te komen van de gunstige werking der amylaceeën-diëeten. Hij vond o.a., dat plantaardig eiwit langzamer wordt omgezet dan dierlijk en dat bij een diëet met louter plantaardig eiwit gemakkelijker eiwit wordt aangezet, dan bij voeding met dierlijk eiwit, zoodat slechts weinig plantaardig eiwit noodig is — mits de totale voedingswaarde van het voedsel door Kh. en vet op een behoorlijke hoogte is gebracht — om stikstofevenwicht te verkrijgen.

Den invloed van de eiwit-omzetting op het ontstaan van acidosis verklaart FALTA als volgt:

Bij normale individuen veroorzaakt een eiwitrijke voeding met veel vet minder acidosis dan een aan eiwit arm eiwit-vet-diëet, door dat de sterke eiwit-omzetting de suikerverbranding in de cellen doet stijgen, hetgeen de normale omzetting der vetten en aminozuren bevordert. Bij patienten met suikerziekte daarentegen, voert de verhoogde eiwitomzetting niet tot een sterkere verbranding, maar tot verlies van suiker, wat ontstaan van acidosis in de hand werkt.

Uit bovenstaande theorieën volgt, dat FALTA niet in de eerste plaats de vetten van het voedsel als acidosis verwekkers beschouwt (hoewel hij natuurlijk wel aanneemt, dat de ketonlichamen in hoofdzaak uit vet ontstaan), doch veel meer de mate van eiwitomzetting aansprakelijk stelt voor het ontstaan van acidosis. Het ervaringsfeit, dat grootere vettoevoer, zoowel bij gezonden als bij lijders aan suiker-

---

[1]) D. Arch. f. klin. Med. Bnd **121**, 95.
[2]) Id. Bnd **123**, 204.
[3]) Id. Bnd **125**, 233.
[4]) Id. Bnd **127**, 1. Voor verdere literatuur, zie FALTA „Die Mehlfrüchtekur" etc.

ziekte vermeerderde vorming van ketonlichamen tengevolge heeft (Allard, Allen, Falta, Joslin, Forszner e.a.), wil Falta dan ook alleen verklaren door den prikkel, op het protoplasma door vet — zij 't in veel mindere mate dan door eiwit — uitgeoefend.

Van belang is de waarneming van Falta, dat niet alleen Kh. als „eiwitspaarders" kunnen optreden, maar dat de vetten deze werking althans ten deele kunnen overnemen [1]), hetgeen niet in overeenstemming is met den door Lusk opgestelden regel, dat bij uitval van Kh. omzetting de eiwitstofwisseling, ook bij diabetes sterker wordt. Tegen gewichtstoename van de patienten heeft Falta in het algemeen geen bezwaar, integendeel, de amylaceeëndiëeten zijn ook als mest-diëeten bedoeld.

Van Duitsche en Oostenrijksche zijde is slechts weinig kritiek op de behandelingsmethode van Falta uitgeoefend. En dit is niet vreemd, daar in den grond der zaak de methode niets is dan een uitbreiding van de daar reeds lang toegepaste koolhydraatkuren, vegetabiele diëeten enz., al stemmen Falta's theorieën en voorschriften niet volmaakt daarmede overeen.

Het is zoo vanzelf sprekend, dat Allen, Joslin en hun aanhangers de methode niet goedkeuren, dat het geen zin heeft alle punten van verschil nogmaals naar voren te brengen.

Falta zelf zegt door de uitvoering van de amylaceeëndiëeten het mogelijk gemaakt te hebben, de uiterste consequenties uit de voordeelen van de haverkuur te trekken.

Met deze uitspraak is v. Noorden [2]) het eens, maar hij betwijfelt of het raadzaam is deze „uiterste consequenties" te trekken, daar hij voor lang voortgezette amylaceeënkuren

---

[1]) Zie in verband hiermede blz. 50.

[2]) Ref. Kongr. f. inn. Med. Wiesbaden 1921.

het diëet te arm aan eiwit vindt en zonder deze eiwit-armoede is het diëet niet te gebruiken.

v. Noorden [1]) acht, desnoods kortdurende, tijdperken met eiwitrijk diëet van het grootste belang voor de lichamelijke en geestelijke gesteldheid van den patient. Volgens zijn meening kon in de door Falta gepubliceerde gevallen meer gebruik zijn gemaakt van eiwit-vet-diëet dan geschiedde. Bovendien maken lang voortgezette Kh. kuren het terugkeeren tot een eiwit-vet-diëet, wenschelijk om de glycosurie te drukken, steeds moeilijker, daar eiwit-vet-diëet slechter wordt verdragen (acidosis!) naarmate het koolhydraat-diëet-tijdperk langer heeft geduurd.

Salomon [2]) heeft een ander bezwaar; hij wijst er op, dat bij verschillende patienten, die weinig gevoelig zijn voor eiwit, doch een lage tolerantie voor Kh. hebben, zich vaak een sterke glycosurie ontwikkelt, die voortdurend toeneemt en tot zeer ongewenschte verschijnselen aanleiding geeft, als men, teneinde hun ketonurie te onderdrukken, langdurig amylaceeën-diëet geeft.

Al lijkt Salomon's raad, om in die gevallen ondanks de sterke ketonurie tòch maar „streng diëet" te geven, daar vele patienten a. h. w. nog niet „komareif" zijn en jarenlang ketonaemie en ketonurie goed verdragen, nu juist niet bijzonder aanbevelenswaardig, toch heeft hij, naar 't me voorkomt, een der voornaamste nadeelen van Falta's behandelingswijze naar voren gebracht.

Zoodra men tot een diëet overgaat, waarbij voortdurend suiker wordt uitgescheiden, heeft men toch de behandeling van de stoornis in de Kh. stofwisseling zelf opgegeven, de overbelasting gaat steeds door en men strijdt nog slechts tegen een der gevolgen van de stofwisselings-anomalie: de acidosis.

---

[1]) Hausärtzliche Behandlung etc.
[2]) Wiener klin. Wschr. 1921, 185.

Falta's methode is moeilijk in haar juiste toepassing, evenals elke methode, waarbij een voortdurende wisseling van maatregelen telkens om bepaalde onderdeelen van de geheele afwijking afzonderlijk te behandelen, zonder dat aan het geheel schade wordt toegepast, noodzakelijk is. Zij eischt een groote ervaring, een scherp inzicht en ook een groote mate van zelfvertrouwen van den behandelenden geneesheer, want hij loopt het gevaar in korten tijd te verliezen, wat hij van tevoren met groote moeite gewonnen had.

Ik geloof dan ook, dat een van de voornaamste oorzaken van den opgang, die Allen's voorschriften gemaakt hebben, ligt in het systematische en geleidelijke van zijn methode. Na eenmaal een bepaald doel, op een voor den medicus vrij gemakkelijke wijze bereikt te hebben, wordt stap voor stap verder gegaan. Zelden zullen zich plotseling moeilijkheden voordoen. Het systematisch behandelen beteekent natuurlijk niet, dat individueele behandeling is uitgesloten, integendeel, dit laatste komt sterk naar voren.

Soortgelijke voordeelen als de behandeling volgens Allen, bezitten de methoden, aangegeven door Petrén en door Newburgh en Marsh. Hun doel is een zoo laag mogelijk ingestelde eiwit-stofwisseling te verkrijgen, hetgeen bereikt wordt door vet te geven als eiwit-spaarder. Petrén [1]) heeft reeds sinds ongeveer 1911 patienten met ernstige suikerziekte behandeld met een uiterst eiwitarm diëet, omdat hij had opgemerkt, dat dit een zeer gunstigen invloed had op de acidosis. Teneinde glycosurie te bestrijden en het bloedsuikergehalte te doen dalen, gaf hij ook slechts een geringe hoeveelheid Kh. louter in den vorm van groenten en vruchten, die ongeveer 5 % Kh. bevatten; daarbij kreeg de patient zooveel vet, dat er geen gewichtsvermindering optrad. Het bleek hem, dat hij op deze wijze tot de geringste eiwit-

[1]) Acta Medica Scandinavica 1922, Supplem. III, 101.

omzetting kon komen, die nog ooit in de literatuur was beschreven. Terwijl Sivén de hoeveelheid stikstof in de urine niet beneden een waarde kon doen dalen, overeenkomende met een eiwit-omzetting van 0,22 gr. per K.G. lichaamsgewicht, de laagste waarde tot dien tijd bekend, bereikte Petrén soms waarden van 0,14 gr. per K.G. lichaamsgewicht. Niet ten onrechte spreekt hij dan ook van het „stikstofminimum."

Vermeldenswaard is, dat Petrén bij toepassing van zijn diëet evenmin als Falta een vermeerderde eiwit-omzetting vond in de eindstadia van de diabetes, zelfs niet tijdens het coma diabeticum, opmerkelijk, omdat andere onderzoekers (M. Labbé, von Noorden) een lijnrecht tegenovergestelde meening hebben. Ongetwijfeld staan deze verschillende uitkomsten in nauw verband met de door de diverse onderzoekers toegepaste diëeten. Petrén komt tot soortgelijke conclusies als Falta: De eiwitstofwisseling staat in het nauwste verband met de hoeveelheid toegevoerd eiwit, elke verlaging van het eiwit-rantsoen wordt door vermindering van de eiwitstofwisseling gevolgd, elke verhooging door sterkere stofwisseling. Dit volgen gaat evenwel langzaam. Tot een stikstofminimum kan men slechts komen als de, op andere wijze toegevoerde hoeveelheid calorieën voldoende is om vermagering tegen te gaan. Het schijnt, doch Petrén durft zich hier niet met zekerheid over uitspreken, dat bij diabetici, nog gemakkelijker (n.l. reeds bij lichte ondervoeding) dan bij gezonden een „stikstof-minimum" is te bereiken. Een of twee hongerdagen, ingeschakeld tusschen dagen van hoofdzakelijk vet-diëet, kunnen de eiwit-stofwisseling nog aanzienlijk doen dalen, lange hongerkuren geven een veel sterkere eiwitstofwisseling, althans bij gezonden, hetgeen direct volgt uit Petrén's waarnemingen over de eiwit-sparende werking van het vet, immers, bij hongeren zal een veel grooter deel van de warmte-productie voor rekening van het

(lichaams) eiwit komen dan bij een diëet, waarbij het eiwitsparende vet in voldoende hoeveelheid wordt toegediend.

Het is niet noodig, dat, teneinde een N.-minimum te bereiken, minstens 40 à 50 Kh. (Landergren) of $^1/_{10}$ van de hoeveelheid calorieën als Kh. (Lusk) wordt gegeven; zelfs bij zeer kleine hoeveelheden Kh. bereikt men minstens even gunstige resultaten.

De behandeling volgens Petrén [1]) [2]) [3]) [4]) [5]) [6]) komt in het kort neer op het volgende: Patienten met zware diabetes — Petrén beschouwt die gevallen als zwaar, welke een sterke acidosis en (of) een bloedsuikergehalte, nuchter, van 2,4 $^0/_{00}$ en hooger hebben — krijgen direct, zonder eenigen overgang, een diëet bestaande uit groenten en vruchten (met 5 à 6 $^0/_0$ Kh.) in vrijwel ongelimiteerde hoeveelheid (1 K.G. en meer per dag) en zooveel vet, in den vorm van boter, spek, waarvan het vleesch is verwijderd en kleine hoeveelheden room, dat het totale aantal calorieën voldoende is om, een of twee hongerdagen per week daarbij in aanmerking genomen, ondervoeding te voorkomen. Een diëet van louter vet, hetzij als „vetdagen" of langer achtereen gegeven, raadt Petrén niet aan. Hij zag er meerdere malen de acidosis door verergeren. Verder geeft hij bouillon, koffie, thee, en indien gewenscht ongeveer $^1/_2$ flesch geen Kh. bevattende roode wijn. Dit diëet behouden ze totdat het bloedsuikergehalte gedaald is tot 1,1 $^0/_{00}$ of lager en gedurende minstens twee weken geen enkelen dag boven 1,2 $^0/_{00}$ (nuchter) is gestegen. Zoodra de hyperglycaemie

---

[1]) Neurotherapie 1921.

[2]) XVe Congr. franç. de Méd. Strasbourg 1921.

[3]) Kongr. f. inn. Med. Wiesbaden 1922.

[4]) Acta Medica Scandinavica 1922. Suppl. III, 112 e. v.

[5]) Ueber Eiweiszbeschränkung in der Behandlung d. Diabetes gravis. Sammlung zwangloser Abhandl. a. d. Gebiete der Verdauungs- und Stoffwechselkrankheiten. VIII. Band, Heft 5. Halle a.S. 1923.

[6]) Diabetes-Studier. Kjøbenhavn 1923.

verdwenen is, wordt van hongerdagen geen gebruik meer gemaakt.

De diëetuitbreidingen, die nu volgen, hangen af van den toestand van den patient. Bestond in de zoo juist beeindigde periode een sterk negatieve stikstofbalans, dan worden 1 of 2 eieren toegevoegd, doch liefst geeft PETRÉN een weinig brood (20 gr.), daar de meeste patienten daarnaar het sterkst verlangen. De uitbreiding van het diëet geschiedt uiterst langzaam (b.v. met 10 gr. brood eens in de vier dagen). Als het diëet is gestegen tot 30 tot 70 gr. brood, zonder dat glycosurie optrad, worden eieren toegevoegd. Is de patient begonnen met eieren, dan krijgt hij brood als twee eieren goed worden verdragen.

De daarop volgende diëet-uitbreiding geschiedt voortdurend met de grootste voorzichtigheid en geleidelijkheid. Vleesch en visch geeft PETRÉN pas laat en dan nooit meer dan 100 gr. per 24 uur.

Indien het bloedsuikergehalte tot 1,3 $^0/_{00}$ stijgt, tracht hij het diëet zoo te wijzigen, dat de bloedsuikerwaarde weer normaal wordt, want hyperglycaemie te voorkomen is een der voornaamste doeleinden, die PETRÉN beoogt.

Gaan we nog eens de grondbeginselen van PETRÉN's leer en behandeling na, dan zien we, dat naar zijn meening, naast Kh. vooral het eiwit het gevaarlijke onderdeel van het voedsel is. 't Is voornamelijk de eiwit-omzetting die de normale afbraak van het vet nadeelig beinvloedt; door kleine eiwit-omzetting wordt ook de Kh. stofwisseling gunstig beinvloed. Om deze beide redenen dus: zoo weinig mogelijk eiwit; teneinde het zieke pancreas te ontlasten weinig Kh. (indicator: bloedsuikergehalte) en om de eiwit-omzetting te drukken tot het „eiwit-minimum": zooveel vet, dat ondervoeding vermeden wordt.

PETRÉN [1]) vergelijkt zijn methode en resultaten met die

[1]) Acta Med. Scand. 1922. Suppl. III, 112.

van Allen en Joslin en acht de zijne de beste. Ten eerste omdat zijn methode minder gevaarlijk is dan die van Allen (honger-acidosis), maar bovenal omdat geen ondervoeding noodig is, die in ernstige gevallen tot volledige invaliditeit kan voeren.

Natuurlijk bestrijdt Petrén Allen's opvatting over de schadelijkheid van het vet. Hij gelooft, dat Allen's meening slechts berust op de t ij d e l ij k e vet-gevoeligheid van enkele patienten, bovendien zou door de langdurige ondervoeding het organisme zoo veranderd zijn, dat de hoeveelheid vet, noodig om ondervoeding te voorkomen, niet meer verdragen wordt.

Wat betreft de acidosis, is Petrén tot de volgende meening gekomen: in elk geval van ernstige diabetes bestaat er een zekere drempel voor de eiwit-stofwisseling. Zoodra deze overschreden wordt, treedt acidosis op, evenzoo neemt de acidosis weer af en verdwijnt tenslotte, als de eiwit-omzetting weer beneden dien drempel daalt.

Omtrent de theoretische basis van Petrén's werkwijze kan ik weinig mededeelen. In de door hem gehouden voordrachten op verschillende congressen en in zijn Duitsche en Fransche publicaties laat hij er zich slechts vaag over uit. Zijn groote monographie „Diabetes-Studier" bevat enkele hoofdstukken, waarin de theorie besproken wordt, doch was voor mij, daar er uitsluitend een uitgave in de Zweedsche taal van bestaat, niet voldoende toegankelijk om er in het kort de voornaamste punten uit te kunnen weergeven.

Slechts ten opzichte van den steeds meer besproken gunstigen invloed van vasten op bestaande acidosis, die schijnbaar geheel in strijd is met de werking van hongeren bij normale individuen, geeft hij, ook in zijn kleine geschriften, zijn meening weer: Bij gezonden ontstaat acidosis, doordat bij hongeren de Kh. stofwisseling te gering wordt. Dit is nu ook wel het geval, als een diabetes-patient hongert, maar

bij den laatsten speelt bovendien de eiwit-omzetting een grooten rol. De vermindering van de eiwitstofwisseling gaat de acidosis tegen en deze werking is bij ernstige diabetes sterker dan de ketogene invloed der Kh. onttrekking.

Zooals men ziet, heeft ook de methode van PETRÉN een vast werkplan: verdrijven van de glycosurie, hyperglycaemie en acidosis door een diëet, bestaande uit hoofdzakelijk vet en weinig Kh., daarna uiterst voorzichtige toevoeging van Kh. en eiwit. De hoeveelheid van het laatste voedselbestanddeel wordt steeds laag gehouden.

Nog meer dan ALLEN in zijn eerste mededeelingen, acht PETRÉN een normaal bloedsuikergehalte van belang, hij beschouwt dit als den indicator voor een niet te hoog belaste Kh. stofwisseling.

De publicaties van PETRÉN zijn van vrij recenten datum, veel critiek is er niet over verschenen.

v. NOORDEN [1]) wijst erop, dat de methode feitelijk neerkomt op een uitbreiding van de door hem ingevoerde „groentedagen", een opmerking, die een kern van waarheid bevat, doch de theoretische grondslag ervan en de verdere regeling van het diëet geven de behandeling toch wel recht op een andere betiteling dan die eener uitbreiding van een onderdeel van v. NOORDEN's methode.

Meer waarheid bevat zijn opmerking, dat het groote moeite kost de patienten te bewegen, lang genoeg door te gaan met het eentonige en onsmakelijk vette diëet, zoodat hij voor Duitschland de methode ongeschikt acht. Dat deze aanmerking zeer gegrond is, heb ik zelf ondervonden (zie Hoofdstuk IX).

FALTÁ [2]) beveelt het Kh.- en eiwitarme, vetrijke diëet volgens PETRÉN warm aan als tijdelijken maatregel; ver-

---

[1]) Hausärtzliche Behandlung etc.
[2]) Ztschr. f. klin. Med. 99, 1923, 39.

scheidene malen gelukte het hem door toepassing ervan de glycosurie te verdrijven bij patienten, wier urine niet suikervrij te maken was met de door hem ingevoerde diëeten. Hij wijst er nadrukkelijk op, dat de patiënten merkwaardig weinig bezwaar tegen PETRÉN's diëet hebben.

Ook acht FALTA het zeer aanbevelenswaardig de diëetuitbreiding geleidelijk te doen geschieden — zooals PETRÉN dat doet.

Evenwel heeft hij groot bezwaar tegen het lang bestaan van een negatieve stikstofbalans, hetgeen bij zware gevallen vaak het geval zal zijn. Enkele gevallen, door PETRÉN medegedeeld van patienten, die met een normaal bloedsuikergehalte en zonder acidosis plotseling stierven, vergelijkt hij met ALLEN's patienten, die — hoewel aceton- en suikervrij — door inanitie stierven.

ALLEN [1]) heeft natuurlijk zeer veel aanmerkingen op PETRÉN's methode en resultaten. Ten eerste wijst hij er op, dat de maatstaf voor den ernst van de suikerziekte (bloedsuikergehalte van 2,4 $^0/_{00}$ of hooger) moeilijk aanvaard kan worden. Vele gevallen, die PETRÉN zwaar noemt zijn dat volgens Amerikaansche opvatting niet, hetgeen speciaal uitkomt, als men ziet, hoe aglycosurie optrad bij een diëet van ongeveer 50 gr. koolhydraten en veel vet.

ALLEN gaat zelfs zoo ver, dat hij — naar 't me voorkomt, zonder eenig recht — veronderstelt, dat de 41 sterfgevallen in PETRÉN's kliniek van 1914—1920 juist de werkelijk zware gevallen waren, terwijl de rest, naar Amerikaansche opvatting niet ernstig geweest zouden zijn! En zelfs bij die patienten was het sterftecijfer na ontslag uit de kliniek aanzienlijk hooger dan hetgeen JOSLIN vond bij de bewerking van zijn materiaal. Dat 22 van PETRÉN's patienten, binnen een week, nadat ze het ziekenhuis verlaten hadden, stierven en 7 binnen twee maanden, pleit — en hierin moet men ALLEN wel gelijk

[1]) Journ. Metab. Research 1922, 421.

geven — sterk tegen de wijze van behandeling, althans tegen de practische mogelijkheid om die door te voeren.

Het bezwaar, dat PETRÉN's opvattingen hem in niet te ontwarren moeilijkheden, wat betreft de theorie over het ontstaan van acidosis, brengen en ALLEN's bewering, dat PETRÉN moet aannemen, dat eiwit de voornaamste b r o n is van de acidosis (toch zeker niet van de ketonlichamen?!) hetgeen zonder eenige wetenschappelijke basis zou zijn, kunnen, dunkt me, moeilijk als argumenten tegen een methode worden aangevoerd. De theorieën over het ontstaan van acidosis zijn toch immers voor een groot deel pasklaar gemaakt voor hetgeen men in de practijk zag, en al kan men met een bestaande theorie alles verklaren wat tot een bepaald tijdstip ontdekt is, zoo zal toch niemand willen beweren, dat de theorie over het ontstaan van acidosis reeds zoo volledig was en zoo vast stond, dat er geen enkele verandering of uitbreiding van mogelijk is!

De vraag, waarom bij een diëet van bijna uitsluitend vet geen acidosis behoeft te ontstaan, ja zelfs bestaande, sterke ketonurie kan terug gaan, bespreekt ALLEN [1]) in zijn kritiek op de behandelingswijze voorgesteld door NEWBURGH en MARSH (zie bldz. 58).

Na er op gewezen te hebben, dat PFLÜGER aantoonde, dat bij vet-voeding meer glycogeen uit de lever verdwijnt dan bij vasten, dat volgens de proeven van LUSK vet-toevoer wel degelijk, hoewel niet sterk, de vet-verbranding doet toenemen en dat LANDERGREN en FORSSNER bij voeding van normale personen vrijwel uitsluitend met vet, acidosis zagen optreden, die belangrijk sterker was dan de gewone honger-acidosis, wil ALLEN de werking van het vetdiëet op de acidosis verklaren door den invloed, dien dit diëet op de glycosurie heeft.

Tengevolge van het lage gehalte aan Kh. en eiwit ver-

---

[1]) l. c.

dwijnt de glycosurie en wordt het bloedsuikergehalte normaal, hetgeen zeer gunstig werkt op de acidosis. De totale stofwisseling wordt door dit Kh.- en eiwit-arme diëet op een laag niveau ingesteld, dat door de hoeveelheid vet slechts weinig wordt verhoogd, zoodat de vet-verbranding niet veel sterker zal zijn dan in honger-toestand.

Evenwel, schrijft Allen, bij deze diëeten, met weinig Kh. en veel vet, worden in de lever en het lichaam in zijn geheel, hoeveelheden vet opgestapeld, die in wanverhouding tot de Kh. staan. De algemeene overbelasting van de stofwisseling vermindert gaandeweg de Kh. tolerantie, glycosurie treedt op, waardoor een deel van de toch reeds kleine Kh. voorraad verspild wordt. Daardoor zal de vet-overvloed bij afbraak gemakkelijk coma te voorschijn roepen.

Dat het suikervrij maken van de urine een zoo sterken rol speelt wat betreft den invloed op de acidosis, als Allen wil, kan m.i. niet voetstoots worden aanvaard. Bij de bestudeering van de door Falta beschreven gevallen, ziet men immers, dat onder invloed van het amylaceeëndiëet, de acidosis ook wel vermindert (zij het dan niet verdwijnen) bij een Kh. balans, die practisch nul is.

De overlading van lever en overige weefsels met vet en het gevaar daarvan, wat betreft het optreden van coma, heeft Allen m.i. door de hierboven aangehaalde uiteenzetting evenmin bewezen als Petrén en Newburgh en Marsh het tegendeel.

En tenslotte, de bewering van Joslin (welke Allen onderschrijft) dat Newburgh en Marsh nog betere resultaten gehad zouden hebben (want dat ze goede resultaten hadden, wordt door Joslin zoowel als door Allen erkend) als ze sterkere ondervoeding toegepast hadden, kunnen we laten voor hetgeen ze is.

Met opzet heb ik de behandelingswijze van Petrén als

voorbeeld gekozen voor de „vet-diëeten", daar PETRÉN bij duidelijke voorschriften het verst is gegaan. Onafhankelijk van hem zijn ook andere onderzoekers tot dergelijke resultaten na een toepassing van analoge methoden gekomen.

MAIGNON [1][2][3] vond dat bij een hond met ernstige, spontane diabetes een diëet van uitsluitend vet de ernstige symptomen (vermagering, sterk negative N. balans, sterke glycosurie) snel deed verdwijnen. Hij paste dit diëet [4] toe bij den mensch, tezamen met ARLOING [5] en bereikte zeer goede resultaten. Ook hij zag bestaande acidosis teruggaan en kwam ongeveer tot dezelfde — practische — conclusies als PETRÉN. Evenwel knoopt hij er enkele theorieën aan vast, die vrij sterk verschillen van de algemeen gangbare opvattingen. Zoo acht hij het o.a. van het grootste belang, dat tijdens het vetdiëet vrij veel alkali wordt toegediend, daar hij vreest, dat anders de alkaliciteit (door de zure afbraakproducten van het vet) teveel zal dalen en hij [6][7][8] neemt aan, dat vermindering van de alkaliciteit van het bloed, het ontstaan der ketonlichamen in de hand werkt en dat omgekeerd ook de vorming van ketonlichamen te bestrijden is door den toevoer van alkali [9]. Ook komt hij [10][11][12] tot de conclusie, dat de vetten onmisbaar zijn voor een goede eiwit-omzetting,

---

[1]) C. R. de la Soc. de Biol. 1908, 671, 708.

[2]) Presse médicale 1922. (Zie daar voor overige literatuur.)

[3]) Annales de Méd. 1920.

[4]) Bijna geen Kh., weinig eiwit (juist even voldoende om N.verlies tegen te gaan) en veel vet in den vorm van geëmulgeerde olie.

[5]) Rev. de Méd. 1911.

[6]) Journ. de Physiol. et Pathol. Sept. 1908.

[7]) Congr. de Méd. Lyon 1912.

[8]) C. R. d. l. Soc. de Biologie 1912, II, 639.

[9]) Vrgl. JOSLIN: The Treatment of Diabetes Mellitus 1917, 394.

[10]) C. R. d. l. Soc. de Biol. 1912, I, 1054.

[11]) Ann. de Méd. 1920, I, 280.

[12]) Recherches sur le rôle des graisses dans l'utilisation d'albuminoides, Thèse de Lyon 1919.

daar hij proefdieren (honden en witte ratten) niet in het leven kon houden met een diëet, louter uit eiwit bestaande, noch bij toevoeging van Kh., doch wel met eiwit en vet. In de waarneming, dat bij voeding, uitsluitend met eiwit verscheidene proefdieren in coma stierven, ziet MAIGNON een bevestiging van de theorie, dat het coma diabeticum niet op een zuurvergiftiging, doch op een intoxicatie met polypeptiden berust.

„Dans le cas de menaces de coma, le traitement rationnel „serait la substitution d'aliments gras à la plus grande „partie des hydrates de carbon de la ration [1]) avec admini- „stration de bicarbonate de soude, par la voie buccale ou vei- „neuse, en quantité suffisante pour ramener et maintenir „l' acidité urinaire à son taux normal".

In den vorm, zooals hier vermeld, zullen weinig clinici MAIGNON's voorschrift willen toepassen! . . . .

Een van de grootste en door de patienten het sterkst gevoelde bezwaren van ALLEN's behandeling is, dat in zware gevallen slechts zeer weinig voedsel kan worden gegeven, hetgeen vaak volkomen invaliditeit van den patient als gevolg heeft, zelfs in die mate, dat vrijwel voortdurende bedrust noodzakelijk kan zijn.

NEWBURGH en MARSH [2]) probeerden nu de, althans in Amerika vastgewortelde, meening dat veel vet in het diëet bij suikerziekte gemakkelijk tot acidosis voert, ten spijt, of mogelijk goede resultaten, zonder voortdurende ondervoeding te bereiken zijn door toepassing van een eiwit- en Kh. arm, doch vetrijk diëet. De resultaten waren zoo gunstig, dat ze op den ingeslagen weg voortgingen.

Hun wijze van behandeling is in het kort de volgende:

---

[1]) Welke?

[2]) Arch. of int. Med. XXVI, 1920, 647.

Elke patient, moge zijn suikerziekte ernstig zijn of niet, krijgt een diëet, bestaande uit ± 10 gr. eiwit (plantaardig en dierlijk), ongeveer 90 gr. vet en ± 15 gr. Kh. (hoofdzakelijk als weinig Kh. bevattende groente). Dit is ontegenzeggenlijk een ondervoedings-diëet. Newburgh en Marsh zijn dan ook geenszins tegenstanders van tijdelijke ondervoeding, ze willen slechts zooveel mogelijk hun patiënten tot een diëet brengen, waarbij ze tot arbeid in staat zijn.

Door dit diëet werden hun patiënten, vrijwel zonder uitzondering, suikervrij. Daarna wordt het nog een of twee weken onveranderd gelaten en vervolgens uitgebreid tot ongeveer 28 gr. eiwit, 140 gr. vet en 15 à 20 gr. Kh.

Met dit diëet werden verschillende kleine, magere patiënten ontslagen; kon de lichaamskracht en voedingstoestand zoo niet behoorlijk in stand worden gehouden, dan volgden nieuwe uitbreidingen tot 1800, desnoods tot 2500 calorieën, waarbij de eiwitten tot 30 à 40 gr., de Kh. tot 25 à 30 gr. werden opgevoerd.

De behandeling staat dus ongeveer tusschen die van Allen en Petrén in, ondervoeding wordt gebruikt om de urine suikervrij te maken, hoewel in mindere mate dan door Joslin. Bij de daaropvolgende diëet-uitbreiding krijgt de patiënt in het algemeen minder eiwit dan door Allen of Joslin worden aangegeven. N. en M. bepalen niet de tolerantie voor de verschillende voedselbestanddeelen, zelfs eigenlijk niet voor de Kh., want geen der 190 behandelde patiënten verliet de kliniek met meer dan 35 gr. Kh. in het voorgeschreven diëet. Blijvende ondervoeding wordt zooveel mogelijk vermeden door rijkelijk vet te geven, zoodat — in tegenstelling met Allen — Newburgh en Marsh bij zeer magere patiënten gaarne gewichtstoename zien.

Newburgh en Marsh gingen uit van de volgende overweging: van 't geven van Kh. kan men geen resultaten verwachten, 't is gebleken, dat hoog eiwitgehalte van het

voedsel ondervoeding niet kan verhinderen bij weinig Kh. en weinig vet (om acidosis te voorkomen), dus probeeren we weinig Kh., juist genoeg eiwit om N.-evenwicht te verkrijgen [1]) (bij vertrek uit de kliniek meestal 0,67 gr. per K.G. lichaamsgewicht), en veel vet om verlies van krachten te voorkomen en bij deze kleine hoeveelheid eiwit toch N.-evenwicht te houden. Evenals Petrén passen Newburgh en Marsh [2]) hun diëet ook toe in gevallen met ernstige acidosis en praecomateuse verschijnselen. Het resultaat was steeds zeer bevredigend — de acidosis verdween.

De invloed op het bloedsuikergehalte is eveneens zeer gunstig, zooals ze in hun tweede artikel [3]) mededeelen.

Bij bestudeering van de tabellen blijkt, dat ze soms lang achtereen een diëet van betrekkelijk weinig voedingswaarde (900 à 1000 cal.) laten gebruiken om een normale bloedsuikerwaarde te krijgen.

Patient 6 (lich. gewicht 72,5 K.G.) bijv. had 5 dagen een diëet van 960 Cal., toen 9 dagen 1600 Cal., doch vervolgens 43 (!) dagen een voeding van 1000—1100 Calorieën.

Al zagen de onderzoekers tijdens de behandeling bestaande acidosis verdwijnen, toch bleef het van belang, na te gaan of de groote hoeveelheid vet geen andere nadeelige gevolgen had. Teneinde daarover een indruk te krijgen, bepaalden Marsh en Waller [4]) de totale hoeveelheid lipoiden van het bloed op verschillende tijdstippen van de behandeling, en kwamen daarbij tot het resultaat, dat bij patiënten, die met sterke lipaemie in behandeling werden genomen, ondanks de relatief groote hoeveelheid vet van het diëet, vrij snel een vrijwel normaal lipoidgehalte werd bereikt, en dat bij anderen, bij wie geen lipaemie bestond ook een diëet met

[1]) Arch. int. Med. **29**, 1922, 97.
[2]) Med. Klin. N. Am. **6**, 1923, 1119.
[3]) Arch. int. Med. **XXVII**, 1921, 699.
[4]) Arch. int. Med. **31**, 1923, 63.

ongeveer 200 gr. vet, mits samengesteld volgens hun voorschriften, geen verandering bracht in het normale vet-percentage van het bloed.

N. en M. wijzen op het groote voordeel van hun behandeling, dat ze geen enkele maal tot gevaar aanleiding heeft gegeven, dat nooit tijdens het tijdperk, waarin bij een diëet van betrekkelijk weinig voedingswaarde de urine suikervrij werd gemaakt, acidosis van eenige beteekenis optrad, terwijl bij Allen's methode in de eerste plaats het hongeren meestal hoogst onaangenaam wordt gevonden en ten tweede soms ernstige acidosis (met den dood als gevolg [1]), door het hongeren optrad.

Toch zijn hun resultaten even goed. Als bewijs daarvoor geven ze onderstaande tabel:

Vergelijking van de statistieken van Allen en van Newburgh en Marsh voor de jaren 1919, 1920, 1921.

	Totaal	Overleden	Mortaliteit %
Allen	504	86	17,1
N. en M.	137	26	18.8

terwijl, als van beide statistieken de patienten, die opgenomen werden met gangreen, tuberculose, ernstige acidosis en maligne nieuwvormingen worden uitgeschakeld, de mortaliteit van Allen's gevallen 13 % en van die van N. en M. 13,3 % bedraagt.

In een uitvoerig artikel bespreken Newburgh en Marsh [2]) ook de theoretische gronden van hun methode. Ze komen daarbij, wat betreft de waarde van het vet als eiwit-spaarder

---

[1]) Geval No. 30. Monogr. 11, Rockefeller Inst.
[2]) Arch. int. Med. 31, 1923, 455.

en zijn invloed op de totale stofwisseling tot ongeveer dezelfde conclusies als PETRÉN [1]). Op deze beschouwingen zal in het volgende hoofdstuk nog even nader worden ingegaan.

Over ervaringen met NEWBURGH en MARSH's behandelingsmethode heb ik weinig in de literatuur kunnen vinden. JOSLIN [2]) heeft zijn vrees voor zelfs zeer geringe hoeveelheden vet, bij de ondervoedingsbehandeling, als acidosisverwekker verloren, nadat hij de resultaten van N. en M. leerde kennen.

Hij schrijft: „ALLEN's development of GUELPA's crude theories „of undernutrition increased the average diabetic's outlook „of two years. The courage of NEWBURGH and MARSH and of „PETRÉN in giving a high-fat diet, empirically protected bij „low protein, and the scientific balancing bij SHAFFER and „WOODYATT of the ketogenic, anti-ketogenic food factors „are adding another two years".

Evenwel komt hij op tegen N. en M.'s gewoonte om geen patient meer dan 35 gr. Kh. per dag toe te staan. Ook wijst hij steeds weer op de ondervoeding met haar voordeelen, die gedurende de eerste periode van de behandeling bestaat.

WILDER [3]) probeerde haar naast die van ALLEN-JOSLIN bij dezelfde patienten en besluit tot een prioriteit van de diëeten met weinig eiwit en veel vet.

In Nederland hebben HYMANS v. D. BERGH en SIEGENBEEK v. HEUKELOM [4]) de aandacht op de behandeling volgens MAIGNON-PETRÉN-NEWBURGH en MARSH gevestigd, door mededeeling van enkele, met succes behandelde gevallen.

---

[1]) l. c.
[2]) Treatment of Diab. mell. 3d ed, 1923.
[3]) Ann. of Clin. Med. Bnd. I, 1922, 80.
[4]) N. T. v. G. 1923, II, 780.

De kritiek van de zijde van ALLEN is reeds in hoofdzaak vermeld.

ALLEN [1]) wijst er nog op, dat N. en M. 's behandeling niet zoo sterk verschilt van die van JOSLIN, zij geven iets minder eiwit en iets meer vet, doch de totale hoeveelheid calorieën blijft laag. Volgens ALLEN zijn de meeste gevallen, die door N. en M. werden behandeld, licht. Hij kan zich niet voorstellen, dat in zeer zware gevallen hun methode meer of evenveel succes zou hebben als de ondervoedingsmethode en hij acht in geen enkel opzicht aangetoond, dat zijn methode niet de beste resultaten oplevert.

---

[1]) Journ. of Met. Res. I, 1922, 426.

HOOFDSTUK IV.

De Punten van Overeenkomst tusschen de verschillende Methoden.

Over Diëetregeling met behulp van Formules.

Wanneer men kennis neemt van de verschillende wijzen van behandeling der suikerziekte, welke in de laatste tien jaren zijn aanbevolen, dan is de eerste indruk: hoe is het mogelijk, dat van al die methoden, die, naar de toegepaste diëeten te oordeelen zoozeer uiteenloopen, toch goede resultaten zijn beschreven. De een geeft vrij veel Kh. en vet, doch weinig eiwit, een tweede waarschuwt speciaal voor vet, een derde wil gedurende eenigen tijd vrijwel niets anders dan vet geven, terwijl anderen weinig eiwit, weinig Kh. doch vrij veel vet geven en waarschuwen voor het hongeren, dat numero twee weer speciaal aanraadt.

Indien het waar is, dat zoowel op de eene als op de andere wijze successen te bereiken zijn (al zijn ze niet alle even groot), dan moeten er tusschen de methoden toch zekere punten van overeenstemming zijn, want hoe ingewikkeld het vraagstuk der diabetes ook moge zijn, ook de koolhydraatstofwisseling geschiedt toch volgens vaste regels en wetten en al kan men bij pathologische toestanden soms op verschillende wijzen goede resultaten bereiken — het grondbeginsel is daarbij dan toch wel steeds hetzelfde.

Wanneer men nu de methoden nader beschouwt, dan vindt men zeker één punt van overeenstemming en wel een neiging van alle hierboven genoemde onderzoekers om de

totale stofwisseling, de totale warmteproductie te drukken en laag te houden.

Bij de calorieën-arme diëeten van ALLEN is dit zeker het geval; de op een laag niveau ingestelde stofwisseling veroorzaakt o. a. een lage lichaamstemperatuur en langzamen pols, [1]) (volgens JOSLIN [2]) is de polsfrequentie „surprisingly „prophetic of the results obtained later bij measurements of „the respiratory metabolism"), terwijl ook de kleine hoeveelheid voedsel, waarmede de patiënten op een constant gewicht te houden zijn, wijst op geringe verbranding, welke bovendien uit stofwisselings-proeven wel blijkt.

FALTA [3]) wees erop, dat het basale metabolisme in sterke mate afhankelijk is van het eiwitgehalte van het voedsel, het organisme stelt zich a. h. w. in op de hoeveelheid stikstof, die het g e w o o n is te ontvangen en regelt zijn verbranding daarnaar.

Ook WILDER, BOOTHBY en BEELER [4]) vonden, dat een diëet met veel eiwit niet alleen een verhooging van de stofwisseling gaf bij de resorptie van het voedsel, maar dat ook het basale metabolisme er door verhoogd werd.

Deze regeling volgt het diëet slechts langzaam — ook PETRÉN [5]) vermeldt dit — zoodat herhaalde, sprongsgewijze veranderingen slechts weinig invloed hebben. FALTA toonde dan ook aan, dat de meening, dat diabetici in het algemeen meer voedsel noodig hebben dan gezonde individuen waarschijnlijk alleen berustte op de waargenomen verhoogde stofwisseling t e n g e v o l g e v a n de eiwit-rijkdom der vroeger voorgeschreven diëeten. Het bleek hem, dat zelfs bij zwaren

[1]) Zie hierover JOSLIN: Today's problem in Diabetes. Journ. Am. Med. Assn. **78**, 1922, 1506.

[2]) JOSLIN: Diabetic Metabolism with high and low Diets. Washington 1923.

[3]) D. Arch. f. klin. Med. **123**, 1917, 331.

[4]) Journ. Biol. Chem. **50**, 1922.

[5]) Act. Med. Scand. 1922, Suppl. III, 111.

diabetes de grond-stofwisseling even goed door een eitwitarm diëet is te drukken, als dat dit in normale omstandigheden het geval is. Zoo kon hij door toediening van de amylaceeën-diëeten de grondstofwisseling, ook bij diabetici, laag houden.

Ook Petrén's diëeten houden de stofwisseling laag. Weliswaar geven de vetten aanleiding tot vermeerdering van de totale stofwisseling, maar hun invloed is, in vergelijking met de eiwitten zeer gering, terwijl bovendien de vetten, in hun functie van eiwit-spaarders in zekeren zin ook de stofwisseling weer kunnen drukken.

Berglund [1]) beschouwt dan ook deze extreme beperking van de eiwitomzetting, sterker dan ooit tevoren werd bereikt, met verhoogde Kh. tolerantie als gevolg, als de voornaamste reden van Petrén's successen.

Daar de totale stofwisseling zoozeer afhankelijk is van de eiwitstofwisseling, is het moeilijk uit te maken of het speciaal de omzetting van het eiwit, dan wel de totale warmteproductie is, die zoo'n grooten invloed heeft op de tolerantie voor Kh.

Zoo toonden bijv. Allen en Mary B. Wishart [2]) aan, dat alcohol mits zoo toegediend, dat daardoor het totale diëet boven de „calorieën-tolerantie" van den patient wordt opgevoerd, glycosurie kan veroorzaken, terwijl algemeen wordt aangenomen, dat alcohol niet in glucose wordt omgezet. Bij bestudeering van hun uitkomsten blijkt echter, dat in 3 weken, waarin eiwit, vet en Kh. constant werden gehouden uitgezonderd een hongerdag aan het einde van elke week, doch tijdens de eerste week 4 dagen 100 gr. alcohol en 3 dagen 95 gr.; in de tweede week 1 dag 240 en 6 dagen 190 gr. alcohol; en in de laatste week 7 × 200 gr. alcohol

[1]) Aangehaald naar Joslin.
[2]) Journ. of Met. Res. 1922, I, 281.

waren toegevoegd, de totale hoeveelheid N. in de urine bedroeg:

1ste week: 78,72 gr.
2de „ : 89.60 „
3de „ : 90,84 „

In de 3de week trad glycosurie op.

In dit geval ging de grootere hoeveelheid voedsel dus parallel met een sterkere eiwitomzetting; een eiwit-sparende werking van alcohol blijkt dus niet en de proef geeft geen zeker antwoord op de vraag of de eiwitomzetting, dan wel de totale hoeveelheid voedsel de glycosurie veroorzaakte.

Vrij algemeen wordt in Amerika aangenomen, dat zoowel een geringe eiwitstofwisseling als een totale voedselbeperking gunstigen invloed op de Kh. omzetting uitoefenen.

De reeds door Kolisch met zooveel vuur verdedigde theorie, dat de eiwitstofwisseling als zoodanig van grooten invloed is op het vermogen van het organisme om glucose te benutten, vindt een aanhanger in Wilder [1]). Deze vindt om drie redenen eiwitbeperking wenschelijk, en wel:

1ste, omdat met het eiwit een vrij belangrijke bron voor glucose in het organisme wordt gebracht (58 gewichtsprocenten kunnen in glucose worden omgezet).

2de, omdat een relatief hooge N. omzetting de geheele stofwisseling op een hooger niveau brengt.

3de, omdat een overdaad van eiwit een remmende werking heeft op het vermogen tot een juiste benutting van de Kh.

Hoe het ook zij, of de totale stofwisseling, dan wel speciaal de eiwitstofwisseling den grootsten invloed heeft, zeker is, dat een lage grond-stofwisseling (basal metabolism) een hoofdvoorwaarde is voor een juiste diëetregeling bij suikerziekte.

---

[1]) Journ. Am. Med. Assn. 78, 1922, 1878.

Op het eerste gezicht zou men meenen, dat aan deze voorwaarde het best voldaan kon worden door den patiënt te laten hongeren, om zoodoende een snelle en sterke daling van het metabolisme te verkrijgen. Evenwel zijn er verscheidene waarnemingen bekend, die dat althans voor een deel der gevallen niet zoo zeker maken.

Voit [1]) vond, dat een in goeden voedingstoestand zijnde hond, 96 gr. lichaamsvet verbrandde, als het beest vastte. Voerde men hem niets dan 100 gr. vet, dan bleek eveneens ± 96 gr. vet verbrand te worden.

Hieruit mag de gevolgtrekking gemaakt worden, dat het organisme geen verschil maakte tusschen het endogene en exogene vet, en dat door de vet-voeding waarschijnlijk het metabolisme niet verhoogd werd.

Indien nu niet genoeg endogeen vet ter beschikking is, dan zal het organisme zich op een andere wijze van de benoodigde calorieën moeten voorzien [2]).

Deze vindt hij in het lichaamseiwit. Er zal dus meer eiwit worden verbrand. Doch dit heeft in de eerste plaats het gevolg, dat het materiaal, waaruit glucose kan worden bereid, toeneemt, en ten tweede, dat de sterke eiwit-omzetting de geheele stofwisseling zal prikkelen en zal doen toenemen.

Dat dit niet een schrijftafel-theorie is, meenen Newburgh en Marsh [3]) te kunnen aantoonen uit de waarneming, dat patienten soms niet suikervrij worden door vasten, maar wel bij een diëet, hoofdzakelijk uit vet bestaande [4]). Een zeer belangwekkend, soortgelijk geval deelt Woodyatt [5]) mede [6]).

---

[1]) Aangehaald naar Lusk: Science of Nutrition, Philadelphia 1919.

[2]) Waarop b.v. Lusk wijst in een studie (l. c.) over de stofwisseling bij vasten.

[3]) Arch. int. Med. **29**, 1922, 97.

[4]) Journ. Am. Med. Assn. **78**, 1922, 1990.

[5]) Arch. int. Med. **28**, 1921, 125.

[6]) Allen wijst er evenwel op, dat de patienten, waarop N. en M.

Falck [1]) kon sterker eiwitverbruik bij een geringe hoeveelheid endogeen vet door een dierproef bevestigen. Hij gebruikte daarvoor twee honden van gelijk ras en dezelfde grootte, de een was evenwel dik, de ander mager. Bij volledig vasten stierf de laatste na 24 dagen, had in de eerste 20 dagen een eiwitomzetting van 158,4 gr., in de laatste vier dagen van 3,9 gr. per dag. Bij den dikken hond bedroeg de overeenkomstige waarde ongeveer 54 gr., terwijl het dier na 60 dagen vasten nog gezond was.

Joslin [2]), wiens vrees voor vet-toediening bij eiwit- en Kh.-arme diëeten in den laatsten tijd door de waarnemingen van Newburgh en Marsh niet meer zoo groot is, is er toch nog niet geheel van overtuigd, dat bij eiwit- en vettoevoer, waarvan de hoeveelheden niet boven die van de grondstofwisseling uitgaan, het basale metabolisme even laag zal zijn als bij hongeren. Hij uit de, eenigszins teleologische meening, dat het organisme zuiniger zal zijn met voedsel aan zijn eigen weefsels onttrokken, dan met van buiten af toegevoerd voedsel. Bovendien wijst hij op de waarneming van Ladd en Palmer, welke leerde, dat in hun proeven het endogene vet blijkbaar in mindere mate tot acidosis leidde dan exogeen vet.

In verband met het bovenstaande is ook het onderzoek van Kumagawa van belang. Deze ging het gewichtsverlies van verschillende organen na bij een hond, die 24 dagen vastte. Opmerkelijk hierbij is, dat het pancreas het relatief

---

deze meening gronden, niet onder hun eigen behandeling waren, toen de sterke ondervoeding werd toegepast, en dat het falen van het hongeren alleen uit m e d e d e e l i n g e n bleek. Op die gronden ontzegt hij den voorbeelden, niet geheel ten onrechte, bewijskracht. (Journ. Met. Research, **3**, 1923, 61 e. v.)

[1]) Aangehaald naar Joslin: Treatment of Diabetes Mellitus, 3de druk.

[2]) The Treatment of Diabetes Mellitus, Philadelphia 1923, bldz. 495.

sterkste verlies in gewicht (gewichts-verandering door vetverlies uitgeschakeld) vertoonde.

Hoewel men uit dit onderzoek geen vergaande conclusies mag trekken, is het toch wel van belang ook in dit opzicht zooveel mogelijk eiwit-verlies te voorkomen. Andere onderzoekers kwamen tot vrij uiteenloopende waarde voor het gewichts-verlies van het pancreas bij hongeren: Chossat[1]) nam een gewichtsverlies waar van 64%, Sedelmair [1]) in één proef 39%, in een andere 69%, Voit [1]) slechts 17%. Lasarew [1]) vond, dat bij hongeren, weliswaar van het begin af, pancreas weefsel verloren ging, maar dat het voornaamste verlies optrad in een periode, die aan den dood door inanitie voorafging.

Hoe zonderling de totale stofwisseling kan wisselen, toonde Loewi aan in een proef, die hij bij zichzelf nam.

Door de voedselschaarschte, tijdens den wereldoorlog verloor hij 22% van zijn gewicht; tegelijk daarmede daalde zijn warmte-productie aanzienlijk, doch $1^1/_2$ jaar na het begin der ondervoeding steeg de stofwisseling plotseling weer tot de vroegere hoogte.

Een nieuwe weg om tot een antwoord te komen op de vraag of de totale hoeveelheid voedsel als zoodanig, dan wel door haar prikkelende werking op de eiwitstofwisseling of geheele stofwisseling, invloed uitoefent op de tolerantie, is in den laatsten tijd door Allen [2]) [3]) ingeslagen. Hij ging na, welken invloed verschillende diëet-veranderingen hebben op de hoeveelheid insuline, noodig om glycosurie en hyperglykaemie te voorkomen. Hij kwam daarbij tot alleszins belangwekkende resultaten.

In dit verband is vooral van belang, dat uit de talrijke in extenso medegedeelde proeven blijkt, dat bij vermeer-

---

[1]) Aangehaald naar Joslin: Diabetic Metabolism with high and low Diets. Publ. No. 323 van het Carn. Inst., Washington 1923.

[2]) Journ. Metab. Res. 3, 1923, 61.

[3]) Am. J. Med. Scs. CLXVII, 1924, 554.

dering van het diëet door toevoeging van vet of alcohol (waarbij rekening werd gehouden met de mogelijke glucose-vorming uit vet en de totale „glucose-waarde" van het geheele diëet [1]) de patienten een hoeveelheid insuline noodig hadden, die vaak merkwaardig veel grooter was dan de hoeveelheid, die ze oorspronkelijk bij een calorieënarm diëet behoefden, terwijl toch de totale eiwit-omzetting niet noemenswaard beinvloed werd. Ook bij een z.g. „basaal-diëet" moest geregeld meer insuline ingespoten worden, dan bij zeer sterke ondervoeding, terwijl bij dezen laatsten toestand in verschillende gevallen de eiwit-stofwisseling waarschijnlijk grooter was. De uitkomsten van deze proeven zijn geheel in overeenstemming met Allen's theorieën en de resultaten van zijn vroeger verrichte onderzoekingen, en pleiten sterk voor de opvatting, dat het totale aantal calorieën een grooten invloed op de tolerantie voor Kh. en het verloop van de diabetes uitoefent. Het is m.i. evenwel te betreuren, dat Allen bij de mededeeling van zijn resultaten niet spreekt over eventueel optreden van acidosis door de diëet-veranderingen. Acidosis toch heeft — hij wijst er zelf nog eens met nadruk op [2]) — zulk een grooten invloed op de Kh.-omzetting, dat zij alleen reeds voor hyperglykaemie en glycosurie aansprakelijk te stellen zou zijn.

Ook op andere wijze heeft men een verklaring gezocht voor de successen, die bij zoo uiteenloopende wijzen van behandeling werden bereikt. Woodyatt [3]) kent groote practische beteekenis toe aan de suikerwaarde en de ketogene en antiketogene bestanddeelen van het voedsel en meent, dat bij een patient met diabetes zeer uiteenloopende diëeten wat betreft hun samenstelling uit Kh., vet en eiwit glycosurie

[1]) Zie bldz. 72.
[2]) l. c. bldz. 168.
[3]) Arch. int. Med. 28, 1921, 125.

en acidosis kunnen voorkomen, of doen verdwijnen, mits de suikerwaarde van het diëet niet de „glucosetolerantie" overtreft eu de antiketogene en ketogene bestanddeelen binnen een bepaalde verhouding blijven.

Met betrekking tot de suikerwaarde alleen waren dergelijke pogingen ook reeds door FALTA [1]) verricht, die tot de conclusie kwam, dat uit eiwit een hoeveelheid glucose kon ontstaan, welke vijfmaal grooter is dan het stikstofgehalte, zoodat hij de formule voorstelde:

$$\text{Z.W. (Zuckerwert)} = \text{Kh.} + 5\ \text{N.}$$

WOODYATT gaat in zijn berekeningen veel verder. Naar aanleiding van de onderzoekingen van LUSK bij met phloridzine vergiftigde honden, neemt hij aan, dat uit 100 gr. voedsel-eiwit 58 gr. glucose kan worden gemaakt. Vetten, die tot glycerine en hoogere vetzuren verzeept moeten worden, voordat ze geoxydeerd kunnen worden, leveren ongeveer 10 $^0/_0$ gewichtsdeelen glycerine, welke geheel in glucose kunnen overgaan [2]). De Kh. uit het voedsel worden vrijwel quantitatief in glucose omgezet.

Hieruit volgt dus:

$$\text{G} = \text{Kh.} + 0{,}58\ \text{E} + 0{,}1\ \text{V}\ [3]) \qquad \textbf{(I).}$$

Van de vetzuren leveren de vetten het grootste deel, 90 gewichtsprocenten van het vet worden in vetzuren omgezet, een ander deel ontstaat uit eiwit. Zeker weet men, dat leucine, tyrosine en phenyl-alanine ketonlichamen kunnen leveren. Naar aanleiding van de proeven van OSBOURNE en

---

[1]) Zie voor literatuur: FALTA, Die Mehlfrüchtekur.

[2]) Op de vraag of werkelijk glucose direct uit vet ontstaat, kan hier niet nader worden ingegaan.

[3]) G = glucose.
Kh = koolhydr.
E = eiwit.
V = vet.

MENDEL [1]) berekent WOODYATT, dat uit 100 gr. eiwit ongeveer 46 gr. ketogene amino-zuren ontstaan.

De totale hoeveelheid ketogene bestanddeelen, uitgedrukt in hoogere vetzuren (Vz) wordt dus:

$$Vz = 0.46\ E + 0.9\ V \qquad \textbf{(II).}$$

Nu kwam SHAFFER [2]) en vóór hem LUSK [3]) bij een bespreking van de proeven van ZELLER, tot de conclusie, dat voor de volkomen verbranding van 1 molecule diaceetzuur, 1 molecule glucose noodig is, of één molecule glucose voor de oxydatie van één molecule der hoogere vetzuren of aminozuren, welke een molecule diaceetzuur (of soortgelijk product) leveren. Daar het moleculairgewicht van glucose 180 bedraagt en het gemiddeld moleculairgewicht der hoogere vetzuren ongeveer 270, zou dit dus beteekenen, dat 1 gr. glucose kan zorgen voor de volledige verbranding van $\frac{270}{180} = 1{,}5$ gr. der hoogere vetzuren.

Bij het gebruik der bovenstaande formules moet dus gezorgd worden, dat steeds voldaan wordt aan de betrekking: $1^1/_2\ Vz \leqq G$.

Als $\frac{Vz}{G} = 1{,}5$ dan volgt uit de formules I en II

$$V = 2\ Kh + 0.54\ E$$

of grofweg:

$$V = 2\ Kh + {}^1/_2\ E \qquad \textbf{(III).}$$

Nu zou het volgens WOODYATT met deze formules mogelijk zijn, de diëeten van vrijwel alle diabetes-patienten te regelen, zonder vasten, zonder gevaar voor acidosis en op een dusdanige wijze, dat hun de grootst mogelijke hoeveelheid voedsel, die nog geen glycosurie of ketosis veroorzaakt, wordt toegediend. Daartoe bepaalt men de glucosetolerantie (uitgedrukt als G in formule I bij een vrij willekeurig diëet,

[1]) Aangehaald bij LUSK l. c.
[2]) Journ. Biol. Chem. 47, 1921, 433, 449.
[3]) l. c.

en de minimum hoeveelheid eiwit, b.v. 1 gr. per K.G. lichaamsgewicht, die men moet toevoeren.

Wanneer dan aan de formule III wordt voldaan, kan V worden berekend. B.v. stel, dat gevonden is, dat de tolerantie (G uit alle bronnen — Kh., eiwit en vet) van een patiënt, wegende 50 KG., 100 is en dat we 1 gr. eiwit per K.G. lichaamsgewicht willen geven, dan is:

$$100 = \text{Kh.} + 0{,}58\ E + 0{,}1\ V.$$

Teneinde nu zooveel mogelijk calorieën toe te kunnen voeren, zal V zoo hoog mogelijk moeten zijn. Als $E = 50$ volgt uit III: $V = 2\ G + 25$.

Uit 50 gr. eiwit ontstaat $50 \times 0{,}58 = 29$ gr. glucose. Er blijft dus $100 - 29 = 71$ gr. over om te verdeelen tusschen Kh. en vet, zoodat

$$G + 0.1\ V = 71 \text{ of } V = 710 - 10\ G.$$

We weten evenwel dat $V = 2\ G + 25$.

Daaruit volgt: $2\ G + 25 = 710 - 10\ G$ of

$$G = 57{,}08 \text{ gr.}$$

Voor V vinden we dus

$$V = 2 \times 57{,}08 + 25 = 139{,}16$$

$$V = 139 \text{ gr.}$$

Woodyatt stelt zich nu voor, dat Falta's amylaceëenkuren, Donkin's melkkuur, het aardappeldiëet van Mossé, de behandeling volgens Newburgh en Marsh goede gevolgen hebben (of hadden), doordat ze alle min of meer voldoen aan de bovengenoemde eischen.

De berekeningen van Woodyatt, die op het eerste gezicht misschien op een vaste basis schijnen te rusten, hebben ongetwijfeld tengevolge gehad, dat velen zich meer rekenschap hebben gegeven van de beteekenis der verschillende voedselbestanddeelen in het diëet bij suikerziekte, maar blijven toch te veel aan de oppervlakte van het groote vraagstuk der diëetregeling bij diabetes om zonder meer als een vaste en veilige maatstaf bij de behandeling van

patienten te kunnen dienen. Bovendien verklaart een, als door de formule gegeven opvatting toch m.i. nog niet de gunstige werking van verschillende kuren. Nemen we als voorbeeld de methode waarbij veel vet gegeven wordt en weinig eiwit en Kh. Bij verschillende patiënten is klinisch vastgesteld, dat bij een bepaald diëet, waarbij geen acidosis optrad meer vet gegeven kon worden, mits de hoeveelheid eiwit van het diëet verminderd werd. Dit is m. i. niet in overeenstemming te brengen met formule: $V = 2\ Kh + {}^1/_2\ E$ (III). Wordt E daarin kleiner, dan zal men minder V (et) kunnen geven. Weliswaar kan daartegenover geplaatst worden, dat vlgs. formule $G = Kh + 0{,}58\ E + 0{,}1\ V$ (I), bij een constant blijven van G. door een kleinere waarde van E. Kh. grooter kan worden, maar bij bestudeering van de resultaten, bereikt door Newburgh en Marsh, Petrén en vooral ook van Maignon moet men wel tot de conclusie komen, dat zij heel wat meer vet konden geven, zonder acidosis te zien optreden, dan verklaard kan worden uit een stijging van Kh. ten koste van E.

Naar het mij voorkomt is een der voornaamste redenen van het falen van Woodyatt's formule bij het toetsen aan de praktijk, dat met de specifiek dynamische werking van het eiwit geen rekening is gehouden, waarvan het belang o.a. door Wilder, Boothby en Beeler [1]) nog weer eens in het licht is gesteld. Hij beschouwt blijkbaar de diabetes mellitus als een ziekte, waarbij uitsluitend de Kh. stofwisseling gestoord is; ook over de voor- of nadeelen van gewichtstoename en gewichtsverlies spreekt hij niet. Bovendien is het moeilijk uit zijn artikel op te maken, wat hij precies onder tolerantie verstaat. Uit de beschrijving van een geval, dat als illustratie dienst doet, moet men tot de conclusie komen, dat hij o.a. als tolerantie aanneemt het verschil tusschen Kh. van het voedsel en glucose van de urine. Terecht wijst Allen [2]) erop, dat dit een ongewoon gebruik is van het begrip tolerantie.

[1]) Journ. Biol. Chem. **51**, 1922, 311.
[2]) Journ. Metab. Research **3**, 1923, 61 e. v.

NEWBURGH en MARSH [1]) geven de voorkeur aan een andere formule en wel die van SHAFFER [2]), daar die beter in overeenstemming is met hun ervaringen. Men vraagt zich evenwel af, waarom N. en M. een dergelijke formule gebruiken om de theoretische juistheid hunner dieëten aan te toonen, als ze niet hun diëeten pasklaar maken voor de formule, doch omgekeerd een formule zoeken, die pasklaar is voor hun diëeten? Vooral, daar volgens LADD en PALMER [3]) [4]) ook de formule van SHAFFER niet de juiste verhoudingen aangeeft, wanneer ze aan de practijk wordt getoetst.

WILDER [5]) geeft eveneens formules voor „optimal foodmixtures", waarbij hij wel rekening houdt met de verschillende invloeden van het eiwit (zie bldz. 67).

Ook houdt hij de totale hoeveelheid voedsel laag (zonder daarbij te individualiseeren), zoodat zijn voorschriften verschillende bezwaren van die van WOODYATT missen.

De beteekenis van dergelijke formules ligt, dunkt me, niet in de eerste plaats in hun practische toepassing voor een volledige behandeling van patiënten met suikerziekte, ze zijn evenwel gevolgd uit belangrijke onderzoekingen over de vorming van ketonlichamen en den daarop door de samenstelling van het voedsel uitgeoefenden invloed, en als zoodanig geven ze ons een beter begrip over het ontstaan van de acidosis en kunnen we er bij de samenstelling van diëeten ons nut mede doen.

Hoe het ook zij, naar het mij voorkomt is de tijd nog niet gekomen, waarin we patiënten volgens een formule kunnen behandelen, hetgeen des te duidelijker wordt als men let op de groote individueele verschillen, die ALLEN in zijn, hierboven aangehaald, artikel aangeeft.

---

[1]) NEWBURGH en MARSH: Arch. int. Med. **31**, 1923, 483.

[2]) Journ. Biol. Chem. **50**, 1922, 26.

$$\frac{\text{tot. aant. Cal.} - (100 \times \text{urine-stikstof})}{50} = \text{Kh. v. h. voedsel.}$$

[3]) LADD en PALMER: Am. J. Med. Scs. **156**, 1923, 157.

[4]) S. STROUSE: Journ. Am. Med. Assn. **79**, 1922, 1899.

[5]) J. Am. Med. Assn. **78**, 1922, 1878.

HOOFDSTUK V.

Algemeene Opmerkingen. Methoden van Onderzoek.

Voor het meerendeel zijn de lijders aan suikerziekte, die in de laatste jaren in de Geneeskundige Kliniek te Groningen werden opgenomen, behandeld volgens de beginselen van Allen en Joslin. Bij de overigen werden amalyceeën-diëeten, volgens Falta toegepast of werd getracht door geleidelijke vermindering der koolhydraten en eiwitbeperking de suiker uit de urine te verdrijven, waarbij ondervoeding zooveel mogelijk werd tegengegaan. Zoo noodig maakten we daarbij gebruik van „groentedagen" om aglycosurie te verkrijgen of een hoog bloedsuikergehalte te drukken en van „vruchtendagen" (v. Noorden) om acidosis te drukken of te voorkomen, terwijl bij enkelen een eiwit- en Kh. arm, vetrijk diëet werd geprobeerd. Bij het kiezen van de behandelingsmethode in een bepaald geval, gingen we niet geheel willekeurig te werk; zoo was de ervaring, dat ondervoeding en hongeren door jeugdige patienten subjectief steeds buitengewoon goed werd verdragen, een aanleiding om in die gevallen vrijwel zonder uitzondering te probeeren wat we met de Amerikaansche behandeling konden bereiken. Aan den anderen kant is de doorvoering er van dikwijls moeilijk gebleken bij patienten, die uit hoofde van het oorspronkelijk goedaardig karakter der suikerziekte, lang — dikwijls vele jaren — behandeld waren met een weinig streng en weinig omschreven diëet (bijv.: geen zoetigheid, geen wittebrood, maar wel roggebrood, een paar aardappelen, doch karnemelk, havermout, vruchten

in onbepaalde hoeveelheid, veel vleesch, eieren en spek), hetgeen gewoonlijk tengevolge had, dat zij gewend waren veel te eten.

In die gevallen bleek het dikwijls niet mogelijk een behandeling, waarbij weinig voedsel werd gegeven, toe te passen, zoodat dan later een methode begonnen werd, waarbij de totale hoeveelheid voedsel niet al te gering behoefde te zijn.

Teneinde een goed inzicht te krijgen in de voor- en nadeelen in bepaalde gevallen aan de verschillende diëetregelingen verbonden, zou het zeer nuttig zijn geweest, als we steeds verschillende diëet-vormen bij eenzelfden patient hadden kunnen toepassen. Dit was bijna steeds onmogelijk. Het kostte vaak reeds moeite, de patienten in de kliniek te houden tot met één methode een eenigszins bevredigend resultaat was bereikt. Daarbij speelden niet eens de financieele toestanden een hoofdrol; meestal waren huiselijke omstandigheden of een volkomen gebrek aan ziekte-inzicht de redenen van vertrek.

Bij ontslag uit de kliniek kregen de patienten nauwkeurige voorschriften voor de diëetregeling mede; indien hun intellect het toeliet, werd hun geleerd, hoe ze een diëet konden samenstellen uit gegeven hoeveelheden Kh., vet en eiwit, met behulp van lijsten van voedingsmiddelen en hun samenstelling, waarvan elke patient bij zijn vertrek een exemplaar ontving, zoodat ze binnen die grenzen hun voedsel naar hun eigen smaak konden kiezen. Bleek het niet mogelijk hun dit te leeren, dan gaven we hun voorschriften, waarbij door het gebruik van aequivalenten toch een behoorlijke afwisseling verkregen kon worden.

Opvallend is, hoeveel gemakkelijker het was den mannelijken patienten de diëetregeling te leeren dan den vrouwelijken.

Ook kregen ze, voor het meerendeel, onderricht in het reageeren op suiker in de urine (Fehling). Misschien is er

theoretisch evenveel — zoo niet meer — voor te zeggen, de patienten op aceton en diaceetzuur te laten reageeren, doch het leek ons, dat daarbij te veel van hen gevergd werd: speciaal met betrekking tot de interpretatie van den graad der reactie. We vreesden, dat de nauwgezetten onder hen te veel onnoodige veranderingen in hun diëet zouden aanbrengen en zich daardoor zouden schaden. Teneinde toch een voldoende contrôle te hebben, werd getracht een voortdurend contact met de patienten te onderhouden en probeerden we, geregeld hun urine te onderzoeken en bloedsuikergehalte te bepalen. Helaas onttrok een groot deel zich hieraan.

Teneinde bekend te worden met de lotgevallen van deze laatste categorie, zond ik een lijst met vragen ter invulling aan de medici, op wier aanraden de patienten indertijd werden opgenomen. De resultaten zijn niet zeer bemoedigend. Het blijkt toch, dat slechts een klein deel van de patienten zich stipt aan de voorschriften hield (met suikervrije urine als overtuigend argument); de meesten maakten kleine of grove fouten. Aan een beoordeeling van de resultaten der behandeling op grond van het ziekteverloop na ontslag uit de kliniek, moet in verband daarmede alle waarde worden ontzegd, althans voor zoover ze in een statistiek kunnen vastgelegd worden. Nu ligt het voor de hand de behandeling en de diëetregeling zelf aansprakelijk te stellen voor de fouten, die werden gemaakt. Dit kan evenwel niet het geval zijn, immers, zoowel onder hen, die met een diëetregeling volgens Falta, waarbij ze in gewicht toenamen, als bij de patienten met een hooge tolerantie, die met 100 gr. en meer Kh. in hun diëet werden ontslagen, kwamen grove nalatigheden voor, terwijl anderen, die weinig voedsel kregen, dat slechts zeer geringe hoeveelheden Kh. (bijv. 10 tot 30 gr.) bevatten, zich stipt en met succes aan de voorschriften hielden. Er zijn analphabeten, die geen fout maakten en ontwikkelde patienten, bij wie de fouten regel zijn. Het hangt vrijwel uitsluitend van

het karakter van den patient af, of hij zich aan de voorschriften houdt; niet van het diëet, niet van de verstandelijke ontwikkeling, niet van de maatschappelijke positie, zelfs niet van zijn klachten. Een patiente, met goedaardige diabetes en vrij hooge tolerantie, die bij ervaring wist, hoe gunstig het verdrijven van suiker uit haar urine op haar klachten werkte en zich uit zich zelf, ongeveer een jaar na ontslag weer kwam aanmelden voor een diëetregeling, vulde, ondanks haar betrekkelijk geringen eetlust, van den eersten dag af haar diëet aan met aardappelen, ofschoon ze zeer wel de gevolgen daarvan kende!

Tijdens het verblijf van de patiënten in de kliniek evenwel, konden we in het algemeen op aller medewerking rekenen, en was het aantal „zondaars" zeer gering, hetgeen wel van beteekenis is in een kliniek met zalen voor ongeveer 30 patienten, die voor het meerendeel met het grootste genoegen de diabetici aan verboden vruchten willen „helpen", zoodra ze er om vragen.

Groote moeilijkheden leverde steeds het ontbreken van een diëet-keuken op. Niet alleen werd de doseering van verschillende soorten voedsel er vaak moeilijk door, maar het had ook tengevolge, dat de spijzen niet anders dan louter in water gekookt, konden worden afgeleverd. In de kliniek moest dan nog de berekende hoeveelheid vet en andere bestanddeelen worden toegevoegd. Dit maakte het onmogelijk eenigszins samengestelde gerechten te bereiden. Ook werkte het de smakelijkheid en afwisseling in de diëeten niet in de hand.

Van z.g. diabetes-voedsel of van voedingsmiddelen van wisselende samenstelling (worst-soorten e.d.) maakten we geen gebruik, met het oog op de moeilijkheid om eenige zekerheid omtrent de bestanddeelen te krijgen.

De urine werd verzameld, 's morgens vóór het ontbijt tot den volgenden dag op denzelfden tijd; toevoeging van onge-

veer 5 c.c. 10% alcoholische thymoloplossing voorkwam ongewenschte omzettingen. Meenden we redenen te hebben te vermoeden, dat een patiënt zoo nu en dan kleine hoeveelheden glucose uitscheidde, dan werden de afzonderlijke porties urine onderzocht. De quantitatieve suikerbepalingen geschiedden steeds polarimetrisch, een methode, die voor klinische doeleinden o.i. voldoende nauwkeurig is.

Voor het aantoonen van aceton gebruikten we de ringreactie volgens LANGE [1]), die tevens een goed inzicht geeft in de hoeveelheid aceton. Op diaceetzuur werd volgens GERHARDT gereageerd.

Quantitatief bepaalden we het gehalte van de urine aan aceton, diaceetzuur en β-oxyboterzuur met de micromethode, die door A. LUBLIN [2]) is aangegeven.

De ammoniak-titratie geschiedde volgens RONCHÈSE en MALFATTI (hierbij geven de aminozuren dezelfde reactie).

Waar in de volgende bladzijden over bloedsuikerwaarden wordt gesproken, is steeds bedoeld het gehalte, bepaald vlgs. BANG [3]) 's morgens vóór den eersten maaltijd. Stikstofbepalingen in urine, ontlasting en voedsel werden verricht volgens de methode van KJELDAHL.

Zooals hierboven reeds even werd vermeld, is, teneinde eenige gegevens te kunnen krijgen over het verloop der ziekte van de patienten, die zich, door niets meer van zich te laten hooren, na het ontslag uit de kliniek aan onze contrôle hadden onttrokken, een enquête gehouden onder de behandelende huisdoktoren. De vragen, welke gesteld werden, hadden ten doel, te weten te komen

1ste: of de patienten zich aan het, bij ontslag voorgeschreven diëet hadden gehouden,

[1]) Münch. Med. Wschr. 1906, No. 36.
[2]) Klin. Wschr. 1922, I, 894.
[3]) Mikromethoden zur Blutuntersuchung, 2. Auflage. München 1920.

2de: of het diëet hun beviel,

3de: of hun lichaamsgewicht was toegenomen of afgenomen,

4de: of ze klachten hadden, berustende op diabetes of klachten van anderen aard,

5de: of ze arbeidsgeschikt waren, of waren geweest.

In geval van overlijden interesseerde ons natuurlijk ook het antwoord der sub 1 genoemde vraag en verder of de dood door coma diabeticum of een andere, voor diabetes typische afwijking veroorzaakt was en of een eventueel coma diabeticum misschien met diëet-wijzigingen in verband te brengen was.

Het is helaas gebleken, dat de gegevens door deze enquête verkregen, onbruikbaar waren voor het beoogde doel. De volgende voorbeelden illustreeren dit treffend:

Patient No. 1 vertoonde tijdens zijn tweede opname in de kliniek sterke wisselingen in het bloedsuikergehalte, in de tolerantie en reacties van de ketonlichamen in de urine. Daar evenwel nooit sterke en sterk wisselende glycosurie optrad, zooals dat geschiedt bij diabetici, die hun Kh. honger niet kunnen bedwingen en hij voortdurend ontkende iets te eten buiten zijn diëet, waren ons deze wisselingen niet duidelijk. Na zijn vertrek vertelden zijn medepatienten, dat hij (die uit ervaring wel wist, dat het onmiddellijk zou opvallen als hij Kh.-rijk voedsel gebruikte), door het hek van den ziekenhuis-tuin heen haringen en ander Kh.-vrij, doch eitwitrijk voedsel kocht.

Deze patient nu zou, volgens het antwoord op de enquête-vraag, zich na ontslag uit de kliniek. tot zijn dood in coma, enkele maanden er na, stipt, zonder de kleinste fout te maken aan het voorgeschreven diëet hebben gehouden!

Patiente 83 onttrok zich aan de behandeling, voordat het diëet behoorlijk geregeld kon worden, ze vertrok zonder voorschriften uit de kliniek. Toch is ze daarna niet van „het bij ontslag voorgeschreven diëet" afgeweken! . . . .

HOOFDSTUK VI.

Coma en Prae-Coma.

Tegenwoordig zijn alle klinici het er wel over eens, dat bij diabetes hongeren over het algemeen een gunstigen invloed heeft op de acidosis (de z.g. „honger-acidosis" natuurlijk uitgesloten). Reeds NAUNYN [1]) schreef .... „starke Acidosis „aber ist nach meinen Erfahrungen keine Contraindikation „(für die therapeutische Benutzung von „Hungertagen"), ich „habe vielmehr den bestimmten Eindruck gewonnen, dass „deren Gefahren viel mehr durch die ausschliessliche Fleisch-„nahrung gesteigert werden". —

VON NOORDEN [2]) heeft voedselonthouding gedurende één of twee dagen bij voorteekenen van coma diabeticum warm aanbevolen. Hij stelt in dergelijke gevallen absoluut vasten boven toevoer van Kh., als laevulose, inuline, karamel e.d., en hij zag soms wonderbaarlijke resultaten van twee vastendagen. Ook LABBÉ [3]) [4]) geeft de voorkeur aan vasten.

FALTA [5]) begint de behandeling bij dreigende acidosis met een hongerdag en hecht daaraan groote waarde. Dat PETRÉN [6]) ook in dezen toestand zijn hierboven beschreven diëet toepast en MAIGNON [7]) zelfs uitsluitend vet wil geven, wil niet zeggen,

---

[1]) Der Diabetes Melitus i. h. handboek v. NOTHNAGEL; Wien 1898, bldz. 394.

[2]) Die Zuckerkrankheit. Berlin 1917. bldz. 549.

[3]) Le Diabète sucré. Paris 1920, bldz. 353.

[4]) Annales de Médecine, 1921, bldz. 32.

[5]) Die Mehlfrüchtekur bei Diabetes Mellitus. Berlin-Wien 1920, bldz. 187.

[6]) Diabetes Studier. Kopenhagen 1923.

[7]) l. c.

dat ze geen gunstigen invloed van vasten verwachten, maar vindt zijn oorzaak in de meening, dat hun wijze van behandeling nòg beter is.

Allen en zijn trouwe volgeling Joslin zijn ook hier weer verder gegaan dan de zoo juist genoemde schrijvers.

Allen [1]) wijst erop, dat vasten des te noodzakelijker is naarmate de acidosis ernstiger karakter heeft: hij zet het hongeren door, tot de suiker uit de urine verdwenen is. Joslin [2]) onthoudt al het voedsel aan de patiënten, welke reeds eerder volgens de beginselen van Allen behandeld zijn, doch geeft aan de overigen 1 gr. Kh. per K.G. lichaamsgewicht gedurende elken dag, tot het gevaar is geweken.

Ook over de andere maatregelen, die bij dreigend coma genomen kunnen worden, loopen de meeningen niet ver uiteen. Van belang is de zorg voor ruime defaecatie en ruimen vochttoevoer (4 Liter p. 24 uur vlgs. Joslin); cardiotonica zijn bijna altijd noodig.

De alkali-therapie is reeds vrij oud. Sinds Stadelmann het coma diabeticum door een zuur-intoxicatie wilde verklaren, een theorie, die vooral door Naunyn krachtig werd verdedigd, lag het voor de hand te beproeven, dezen toestand door middel van alkalien te behandelen (Stadelmann). Naunyn is zóó van de waarde dezer therapie overtuigd, dat hij schrijft: „Das „Eintreten der Coma diabeticum dürfte man freilich durch „rechtzeitige Verabfolgung von Bicarbonat immer verhindern „können" . . . .

Sinds men op betrekkelijk eenvoudige wijze het CO_2 gehalte van het bloedserum kan bepalen, weet men, dat dit werkelijk steeds bij „acidosis" verlaagd is [3]) en men het door toediening van $NaHCO_3$ kan laten stijgen; evenwel weet men nu ook, dat coma kan blijven voortduren, ook al is het alkaligehalte

[1]) Monogr. 11 Rockefeller Inst.
[2]) Treatm. of Diab. Mell. 1917, 388.
[3]) Zooals reeds door Walther was aangetoond in 1877.

van het bloed weer tot de normale waarde teruggebracht [1]), hoewel de mogelijkheid erkend moet worden, dat de weefsels dan reeds teveel geleden hebben, om zich te kunnen herstellen.

De logische gedachte, zuurintoxicatie met alkali te bestrijden, is de reden, dat bijna zonder uitzondering het toedienen van alkali bij de behandeling van acidosis wordt aangeraden. Tot de meest overtuigde voorstanders behoort wel MAIGNON, die, zooals ik reeds schreef, zelfs meent, dat bij gebruik van bicarbonas natricus de vorming van de ketonlichamen wordt tegengegaan.

JOSLIN [2]) ontraadt de alkali-therapie. Hij voert aan, dat kleine doses alkali, langen tijd achtereen aangewend, mogelijk zuren, gebonden in het lichaam aanwezig, mobiel maken; bovendien geeft toediening per os vaak aanleiding tot misselijkheid en braken, het gewenschte evenwicht in het lichaam tusschen verschillende zouten (chloriden enz.) kan er door verbroken worden. De groote hoeveelheid vocht, noodig om de zouten der schadelijke zuren te kunnen verwijderen, kan digestiestoornissen veroorzaken en de uitscheiding van Na-zouten der zuren schaadt de nieren, zoodat hun functie afneemt. Ook zag hij vaak, nadat een patiënt een geringe hoeveelheid alkali gebruikte, de diaceetzuur-reactie in de urine positief worden en omgekeerd langdurige ketonurie verdwijnen, nadat met de alkali-therapie was opgehouden.

KELLERT [3]) die met ratten experimenteerde, welke deels gezond waren, deels aan kunstmatig teweeg gebrachte nieraandoeningen leden, kon geen schadelijken invloed van intraveneuse bicarbonas natricus-injecties op de nieren en hun functie waarnemen.

In den derden druk van zijn boek wijst JOSLIN bovendien nog op de mogelijkheid, dat gebruik van alkali het optreden van convulsies tot gevolg kan hebben, zooals BLUM waarnam.

---

[1]) JOSLIN: Treatm. of Diab. Mellit. 3de druk, 1923, bldz. 561.
[2]) Treatment of Diabetes Mellitus. Philadelphia 1917, bldz. 394.
[3]) Am. Journ. Med. Scs. CLXVII, 1924, 114.

Mosenthal, Killian en Myers [1]) toonden aan, dat bij gebruik van $NaHCO_3$ het gehalte van het bloed aan β-oxyboterzuur, diaceetzuur en aceton afnam, terwijl met de urine meer werd uitgescheiden, evenwel schijnen [2]) gedurende de eerste drie dagen de zuren in het bloed toe te nemen.

Cammidge [3]) raadt matige doses (20 à 30 gr. p. 24 u.) aan, maar ziet een absolute contraindicatie in zelfs de geringste albuminurie en in een langdurig bestaan van de diabetes. Volgens Campbell [4]) verdient intraveneuse inspuiting van 20 gr. $NaHCO_3$ per 84 pounds (= ± 38 K.G.) lichaamsgewicht aanbeveling, terwijl Allen en Sherrill [5]) 20—50 gr. bicarb.natr. (in giften van 5 gr.) per 24 uur geven en slechts zelden tot kleine intraveneuse injecties overgaan.

Teneinde digestie-stoornissen tegen te gaan, verdient de intraveneuse injectie van bicarb.natr. de voorkeur (bijv. van 3 à 4 % oplossing). Evenwel is daarbij het gevaar voor het, bij acidosis gewoonlijk vaak slecht werkende hart, niet denkbeeldig.

Maclean [6]) raadt dan ook intraveneuse bicarb. injecties — welke naar zijn meening vaak een doodelijken afloop bespoedigen — af, doch heeft geen bezwaar tegen toediening per os.

Subcutane injectie is niet aan te raden.

De doseering loopt zeer uiteen, vooral wanneer het per os wordt gegeven. Velen geven niet boven hoeveelheden van 20 tot 30 gr. per dag, anderen (v. Noorden, Falta) raden meer aan (bijv. 100 gr. per dag, gedeeltelijk per os, gedeeltelijk rectaal).

---

[1]) Journ. Am. Med. Assn. 78, 1922, 1751.

[2]) In het korte verslag van hun voordracht wordt dit niet duidelijk vermeld.

[3]) The Insulin-treatment of Diab. Mellit. Edinburgh 1924.

[4]) Journ. Met. Research, II, 1922, 605.

[5]) Journ. Met. Res. II, 1922, 803.

[6]) Glycosuria and Diabetes. 2nd ed., London 1923.

v. Noorden [1]) zag herhaaldelijk, dat beginnend coma met reeds ingetreden bewusteloosheid terug ging na intraveneuse $NaHCO_3$ injectie, doch ook wel na inspuiting van 0,7 % NaCl + 8—10 % laevulose, zoodat hij in het midden laat of hij de alkali, resp. NaCl + laevulose als zoodanig, dan wel de toegevoegde hoeveelheid vocht voor de gunstige resultaten aansprakelijk moet stellen.

Voordat we over insuline konden beschikken zijn gedurende de laatste jaren vrijwel alle patienten, die met dreigend coma diabeticum in de kliniek kwamen, met hongeren of sterke ondervoeding behandeld. Niet altijd werd daarbij alkali gegeven, dikwijls bleek de voedselonttrekking reeds zoo gunstig te werken, dat zij alleen reeds voldoende kon worden geacht, om het gevaar te overwinnen. Steeds werd zooveel mogelijk gezorgd voor ruimen vochttoevoer. Indien mogelijk, geschiedde dit per os, (warme koffie en thee, bouillon van Maggi, of Liebig's extract of blokjes), bij sterke braakneiging rectaal, subcutaan of intraveneus. Hartzwakte trachtten we te bestrijden met coffeine.

De behandeling van het (prae) coma diabeticum heeft sinds de ontdekking van het insuline zulk een verandering ondergaan, en de resultaten zijn zoo aanzienlijk veel beter geworden, dat geen medicus thans in dergelijke gevallen zijn patienten dit middel zal onthouden. De bespreking van de hieronder volgende gevallen geschiedt dan ook meer volledigheidshalve en om den invloed van de diëetregeling in gevallen van ernstige acidosis na te gaan, dan wel uit een oogpunt van actueel belang.

De resultaten waren over het algemeen (voor dien tijd) bevredigend. Nimmer gelukte het evenwel succes te bereiken bij patiënten, die in volledig diep coma, dat dan reeds $^1/_2$ dag of langer bestaan had, binnenkwamen. In die gevallen (No. 5,

[1]) Die Zuckerkrankheit. Berlin 1917, 546.

No. 39 (tweede opname), No. 51, No. 70), kregen de patiënten een intraveneuse inspuiting van $^1/_2$ tot 1 Liter 3 % $NaHCO_3$ oplossing, waaraan dikwijls laevulose (5 %) was toegevoegd. Na een reinigings-clysma werd keukenzout-oplossing 0,9 % als druppelclysma toegediend, warme kruiken moesten de lichaamstemperatuur op peil houden, met coffeine-injecties werd getracht de hart-werking te verbeteren. Slechts eenmaal zagen we eenige klinische verbetering. Patiënt No. 51, die in diep coma lag, met sterk uitgesproken ademhaling volgens KUSZMAUL en op geen enkelen prikkel meer reageerde, begon zich na de intraveneuse inspuiting van 750 cc. 4% bicarb. opl. weer te bewegen, het pijngevoel kwam terug en hij antwoordde, als men zijn naam noemde. Deze verbetering hield evenwel slechts een à twee uren aan en denzelfden dag overleed hij. De drie andere patiënten succombeerden alle binnen 24 uur na opname in de kliniek, zonder dat eenige verbetering in hun toestand was aan te toonen.

Aanzienlijk meer resultaat bereikten we in de gevallen, waarbij nog geen volledige bewusteloosheid bestond.

Patient No. 84 (Tabellen 1 en 2), 16 jaar, landbouwerszoon, heeft sinds Sept. 1922 last van sterken dorst gekregen, zou in den laatsten tijd wel 7 Liter per dag gedronken hebben, was hongerig, at veel, vermagerde echter sterk — in de laatste maand 15 pond. In Jan. '23 moeheid, last van drogen mond en droge huid. 15 Jan. werd hij suf, misselijk, gevoelde zich erg ziek, had sterke motore onrust. De huisarts werd gehaald, die aan patient elk Kh. bevattend voedsel behalve bladgroente en melk verbood, doch vleesch, eieren, spek, boter, groente en melk in onbeperkte hoeveelheid toestond. Daar de patient evenwel geen eetlust had, gebruikte hij slechts wat vleesch en een paar eieren.

Als kind lichte „zonnesteek", in 1918 Spaansche griep, zonder long-complicaties. In familie geen suikerziekte, vetzucht, of andere stofwisselingsstoornis.

19 Jan. '23 opname in de kliniek.

Tengere, zeer magere jongen. Lengte: 1,71 M.; gewicht: 46,2 KG. Patiënt is suf, doch kan nog goed op gestelde

vragen antwoorden. Pols zeer klein en week, 120 p. minuut, ademhaling diep, 20 p. minuut, sterke acetongeur van de uitademingslucht. Droge, schilferende huid, roode gelaatskleur (vlinderfiguur) droge mond en tong. Overigens geen lichamelijke afwijkingen, de tensie van de oogbollen is niet duidelijk afgenomen. Patellair- en Achillespeesreflexen niet op te wekken.

De urine bevat 0,8 % glucose, geeft zeer sterke aceton- en zeer sterke diaceetzuurreactie.

Nadat 150 mgr. coff. natr. benzoic, subcutaan is toegediend en de darmen door een clysma zijn ontledigd, wordt de pols krachtiger en minder snel en maakt patient, die veel drinkt, zonder misselijk te worden, een zooveel beteren indruk, dat besloten wordt voorloopig geen alkali te geven. Als diëet wordt voorgeschreven ongeveer 1 gr. Kh. per K.G. lichaamsgewicht (als groente, havermout en aardappelen). De gunstige uitwerking van deze maatregelen blijkt uit onderstaande tabel. (Zie Tabel I, bldz. 90.) 20 Januari gevoelt patient zich goed, de sufheid is geweken, de pols is langzaam (60 p. min.) en vrij krachtig, de ademhaling normaal. Al spoedig keert de eetlust terug.

Deze jongeman, die duidelijke, klinische verschijnselen van acidosis vertoonde, welke verergerden, nadat vrijwel alle Kh. uit zijn diëet waren verwijderd, reageerde dus zeer gunstig op de ingestelde behandeling. In tweemaal 24 uur verdween de acidosis, binnen een week daalde het bloedsuikergehalte van 2,13 ‰ tot 0,93 ‰.

Het lichaamsgewicht steeg van 46,2 K.G. tot 49,5 K.G. Ook zonder dat er oedeem was waar te nemen geweest, is het duidelijk, dat deze gewichtsvermeerdering op vochtretentie moet berusten. In een groot aantal gevallen, die met gedeeltelijke of volledige voedsel-onttrekking behandeld werden, zagen we deze vocht-rententie optreden. Een verontrustenden graad bereikte ze nooit, terwijl daarentegen de gewichtstoename meestal een psychisch gunstigen invloed op den patient

Datum	DIËET					URINE						bloedsuiker ‰	lich. gew. K.G.	Opmerkingen
	eiwit	vet	Kh.	alcohol	Cal.	hoeveelh. (c. c.)	gluc. %	gluc. tot.	aceton	diaceet-zuur	ammonia p. 24 u.			
19 Jan.	14 + ?	7 + ?	49	45	641 + ?	portie	0.8	?	+ + +	+ +	?	—	46.2	2 × 0,150 coff. natr. benz.
20	14	7	49	45	641	1660	1.4	23.24	+ +	sp.	2.01	2.13	47.3	Karlsb.zout. Clysma
21	14	7	49	45	641	3100	0.5	15.5	+	0	1.47	—	—	id. id.
22	14	7	49	45	641	3500	sp.	sp.	sp.	0	0.80	—	47.4	id. id.
23	16	8	24	45	558	3900	0	0	sp.	0	0.62	—	—	id. id.
24	14	4	12	45	462	4900	0	0	sp.	0	0.70	—	48.6	id. id.
25	16	8	24	45	558	4000	0	0	sp.	0	0.56	—	—	id. id.
26	17.5	8.5	31	24	452	3650	0	0	+	0	0.45	0.93	49.5	lichte anasarca

Tabel 1 (geval 84).

had. Het optreden van deze oedemen moet waarschijnlijk voor een groot gedeelte worden toegeschreven aan de relatief groote hoeveelheid zout, welke de patienten, met de rijkelijk toegediende bouillon opnemen [1]).

Voor een ander deel berust de vocht-retentie op de samenstelling van het diëet, dat wel Kh. en eventueel eiwit, doch geen vet bevat [2]). In overeenstemming daarmede namen we verscheidene malen waar, dat het gewicht begon te dalen, zoodra naast eiwit en Kh. ook vet werd gegeven.

Bij patient No. 63 gaf euphylline in 3 dagen een gewichtsverlies van 3 K.G.

Over den invloed van alcohol (voor het eerst door NEUBAUER aanbevolen) op de acidosis en op de stofwisseling in het algemeen, bestaat nog geen eenvormigheid van meening [3]). v. NOORDEN [4]) beveelt het gebruik er van bij acidosis zeer dringend aan: „Neben das Verbot von Nahrung trete un„bedingt das Gebot reichlicher Alkoholzufuhr." ALLEN [3]) [5]) kon geen gunstige werking ervan aantoonen, JOSLIN [6]) spreekt zich niet met zekerheid uit, maar heeft den indruk gekregen, dat alcohol geen groote waarde heeft voor de bestrijding van acidosis.

HIGGENS, PEABODY en FITZ [7]), die den invloed van alcohol op zich zelf bestudeerden, nadat ze door een Kh.-vrij diëet acidosis hadden doen ontstaan, konden geen gunstigen invloed

---

[1]) JOSLIN: Treatment of Diabetes Mellitus. Philadelphia 1923, bldz. 217.

[2]) JOSLIN l. c. 218.

[3]) Zie vrij uitvoerig literatuuroverzicht bij ALLEN en WISHART. Journ. Metab. Research, I, 1922, 281.

[4]) Die Zuckerkrankheit. Berlin 1917, bldz. 407.

[5]) Monogr. 11 Rockefeller Inst.

[6]) JOSLIN: Treatment of Diabetes Mellitus. Philadelphia 1917, bldz. 393.

[7]) Journ. Met. Research, 34, 1916, 263.

aantoonen, terwijl FULLER [1]) vond, dat in verschillende gevallen alcohol gunstig werkte, niet alleen als hij een deel van het vet er door verving, maar ook als alcohol bij het tevoren gebruikte diëet toegediend werd.

Indien het hun niet onaangenaam was, hebben de patienten met dreigende acidosis hier in de kliniek matige hoeveelheden alcohol gebruikt. Een oordeel over de voor- en nadeelen ervan hebben we niet gekregen.

Patient No. 84 bleek een hooge tolerantie te hebben.

Tabel 2 (zie bldz. 93) geeft aanwijzing voor de verdere behandeling.

Diëet bij ontslag: 75 gr. eiwit, 170 gr. vet, 100 gr. Kh., één dag per week de halve hoeveelheid.

Verder verloop: Patiënt regelde zelf zijn diëet, onderzocht geregeld de urine. Hij houdt zich stipt aan de voorschriften: bloedsuikergehalte en urine worden geregeld in de kliniek gecontroleerd. Beide bleven tot heden geheel normaal. Patiënt kan al zijn werk doen, het lichaamsgewicht schommelt om 47 K.G. Bijzonderheden deden zich bij de behandeling, nadat de acidosis overwonnen was, niet meer voor. In de periode van de sterkste ondervoeding daalde de polsfrequentie tot 40 à 45, en de respiratie tot 12 per minuut. Later stegen beide weer tot de normale hoogte.

Opmerkelijk is de vrij groote hoeveelheid voedsel, die patiënt noodig heeft om op gewicht te blijven. Deze bedraagt ongeveer 44 calorieën per K.G. lichaamsgewicht. Het totale lichaamsgewicht in aanmerking genomen, beteekent dit toch nog een ondervoeding.

In het algemeen is het ons niet gelukt, zelfs na vrij sterk initiaal gewichtsverlies, diabetes-patienten met een zoo geringe hoeveelheid voedsel op een constant gewicht te houden als men herhaaldelijk in Amerikaansche publicaties leest.

[1]) Journ. Metab. Research, 1, 1922, 609.

Datum	DIËET					URINE						bloedsuiker ‰	lich. gew.
	eiwit	vet	Kh.	Alcohol	Cal.	hoeveelh. (c. c.)	gluc. %	gluc. tot.	aceton	diaceet-zuur	amm. (gr.)		
Jan.	19	9	38	24	493	6600	0	0	sp.	0	0.70	—	—
„	20.5	9.5	45	24	534	5150	0	0	sp.	0	0.75	—	48
„	21.5	10	55	24	584	4500	0	0	0	0	0.53	—	—
„	22.5	10.5	65	24	634	4850	0	0	0	0	0.60	—	46
„	32.5	11	72	24	712	3350	0	0	0	0	0.47	0.96	—
Febr.	42.5	11.5	79	24	790	3400	0	0	0	0	0.46	—	45.4
„	49	16.5	84	24	887	4000	0	0	0	0	0.48	—	—
„	55.5	38.5	89	24	1141	3500	0	0	0	0	0.48	—	46.7
„	66.5	56	94	24	1368	3800	0	0	0	0	0.54	—	—
„	66.5	73	94	24	1525	4100	0	0	0	0	0.43	—	47.1
„	77	90.5	99	24	1725	3850	0	0	0	0	0.68	0.93	—
„	71	143.5	99	—	2051	3850	0	0	0	0	0.54	—	—
„	40	76	42.5	15	1161	3700	0	0	0	0	0.46	1.04	45.4
„	74.5	151.5	101	—	2146	2760	0	0	9	0	0.34	—	—
-19 „	74.5	172.5	101	—	2342	3440	0	0	0	0	0.42	—	46.5
„	40	76	42.5	15	1161	2500	0	0	0	0	0.44	0.96	—
-26 „	75.5	172.5	106	—	2367	3200	0	0	0	0	0.51	—	46
„	40	76	42.5	15	1161	3600	0	0	0	0	0.38	0.96	45.6
Fe.-5 Mrt.	78	172.5	116	—	2414	2800	0	0	0	0	0.50	—	47.5
Mrt.	40	76.5	42.5	15	1161	4000	0	0	0	0	0.42	1.07	—
12 „	78	172	116	—	2414	3000	0	0	0	0	0.53	—	47.3
„	40	76.5	42.5	15	1161	3300	0	0	0	0	0.58	1.18	46.5

Tabel 2 (geval 84).

Hoe noodzakelijk het is, de noodige maatregelen te nemen, zoodra de urine van den patient wijst op bestaande zuurintoxicatie, leerde het volgende geval.

Patiënt No. 82 (tabellen 3 en 4), 19 jaar, landarbeider, begon ongeveer 3 maanden voor hij in de kliniek kwam te klagen over moeheid, sterken dorst, polyurie en honger. Ondanks polyphagie, gewichtsafname van ongeveer 10 K.G. Veel last van drogen mond en tong, doch overigens geen, voor diabetes typische, klachten. Behalve mazelen geen ziekten in de voorgeschiedenis. Geen stofwisselingsziekten in de familie.

Het diëet, dat hij in den laatsten tijd gebruikte, bestond uit onbeperkte hoeveelheid vleesch, eieren, spek, boter, groente en een paar aardappelen.

Status bij opname in de kliniek op 16 Januari '23:

Zeer magere, lichamelijk weinig ontwikkelde jongeman, lengte 1,68 M.; gewicht 48,6 K.G. Zeer droge, schilferende huid, sterke vlindervormige roodheid van het gelaat, vrij droge tong, sterke acetongeur van de uitademings-lucht.

Pols 72 per minuut, bloedsdruk 110/85, respiratie 17 per minuut.

Patellair- en Achillespeesreflexen moeilijk op te wekken. Geen orgaan-afwijkingen.

Urine: S.G. 1033; 5,4 % glucose; aceton + + +, diaceetzuur + +. Er blijkt sterke lipaemie te bestaan (niet quantitatief bepaald).

De patiënt maakte een zoo frisschen indruk, dat we besloten, ondanks de minder gunstige resultaten van het urineonderzoek, hem een proefdiëet te geven van ongeveer 100 gr. eiwit, 100 gr. Kh. en 150 gr. vet (2200 cal.). Dit had een zeer slechte uitwerking. In den nacht van 18—19 Januari was hij suf, ondanks sterke motore onrust, de ademhaling werd diep, de tensie van de oogbollen was verlaagd, de polsfrequentie steeg tot 104, de pols was klein en week.

Van 19—25 Januari (zie tabel 3, bldz. 95) was de toestand voortdurend hoogst gevaarlijk, patient braakte verscheidene malen per dag, bleef suf en onrustig. De intraveneuse injectie van $NaHCO_3$- en laevulose-oplossing op 19 Jan. scheen gunstig te werken; niet alleen maakte de patient een wat beteren indruk, doch ook bevatte de urine aanmerkelijk minder abnormale bestanddeelen. Reeds den volgenden dag was de toestand weer als tevoren.

Van de inspuiting van ongeveer evenveel $NaHCO_3$ (thans zonder laevulose) op 23 Jan. zagen we geen dergelijke uitwerking op de urinebestanddeelen. Het scheen echter wel, dat

Datum	eiwit	vet	Kh.	alc.	Cal.	hoeveelh. (c.c.)	glucose %	glucose (totaal)	aceton	diaceet-zuur	aceton + diac.zuur	β-oxy-boterz.	ammonia	bloedsuiker ‰	lich. gew. (K.G.)	Opmerkingen
17 Jan.	97	152	100	0	2217	3500	4.7	164.5	+++	++	4.87	18.14	4.54	—	48.6	
18	97	152	100	0	2217	3360	4.4	147.8	+++	++	4.90	19	4.70	—	--	Pat. braakt al het voedsel weer uit.
19	13	7	50	45	641	2500	2.3	57.5	++++	++	1.40	7.80	2.49	2.71	—	750 c.c. 3% $NaHCO_3$, 5% Laevulose intraveneus. Clysma, 2 × 1 coffeeineinjectie.
20	0	0	0	0	0	2400	2.5	60	++++	++	4.05	12.29	4.17	—	—	1800 c.c. 0.9% NaCl. opl. rectaal 30 gr. bicarb. natr. 3 × 1 coffeineinjectie.
21	0	0	0	0	0	2400	1.9	45.6	++++	++	4.05	9.12	4.94	—	—	als 20-1-'23.
22	6	3	37	0	203	3050	1.9	58	++++	++	4.25	14.34	5.64	—	—	als 20-1-'23.
23	0	0	0	0	0	4200	0.7	29.4	++++	++	4.06	16.38	4.56	—	—	800 c.c. 3% $NaCO_3$ opl. intr. 400 c.c. 0.9% NaCl. opl. veneus. 2000 c.c. 0.9% NaCl. opl. rectaal. 3 × 1 coff. injectie. 40 gr. bicarb. natr.
24	0	0	0	0	0	4100	0.4	16.4	+++	++	3.33	18	4.83	—	—	2000 c.c. 0.9 NaCl. opl. rect. overigens als 20-1-'23.
25	6	3	37	0	203	2800	0.8	22.4	+++	++	2.49	9.80	3.84	—	—	als 24-1-'23.
26	0	0	0	0	0	2850	0.2	5.7	+++	++	2.70	9.30	4.76	—	—	als 24-1-'23.
27	6	3	37	0	203	2600	0.1	2.6	+++	++	1.71	3.51	2.70	—	—	2100 c.c. 0.9 NaCl. opl. rect. 40 gr. bicarb. natr.
28	6	3	37	0	203	3400	0.1	3.4	++	+	1.38	2.35	2.04	—	—	als 27-1-'23.
29	6	3	37	0	203	3300	0.1	3.3	++	zw.	1.18	2	1.80	—	—	1200 c.c. 0.9 NaCl. opl. rect. 40 gr. bicarb. natr.
30	0	0	0	0	0	3900	0	0	++	0	0.60	1.66	1.17	1.32	45.5	40 gr. bicarb. natr.
31	9	4.5	23	0	171	4000	0	0	++	zw.	0.70	1.40	0.92	—	—	40 gr. bicarb. natr.
1 Fbr.	10.5	5	30	0	213	3050	0	0	++	zw.	0.61	1.57	0.75	—	45.5	geen bicarb. natr.
2	14.5	7	36	0	273	3350	0	0	zw.	0	0.42	0.59	0.77	—	—	

Tabel 3 (geval 82).

ook thans de algemeene toestand gunstig beinvloed was. Of de op 19 Januari toegediende laevulose hierbij een rol speelt, is moeilijk te zeggen. De toediening van voedsel (37 gr. Kh.,

Datum	DIËET					URINE						bloedsuiker ‰	lich. gew.
	eiwit	vet	Kh.	alcohol	Cal.	hoeveelh. (c.c.)	gluc. %	gluc. tot.	aceton	diaceet-zuur	ammonia		
3 Febr.	16	7.5	43	0	315	4800	0	0	sp.	0	0.84	—	4
4	20	9.5	49	0	375	4000	0	0	sp.	0	0.84	—	
5	27	14.5	56	45	801	3800	0	0	sp.	0	0.80	—	4
6	33.5	19.5	63	45	908	3150	0	0	sp.	0	0.61	0.83	
7	48	22.5	72	45	1034	3750	0	0	sp.	0	0.73	—	4
8	56.5	40	72	45	1229	2900	0	0	0	0	0.82	—	
9	67.5	57.5	79	45	1466	4000	0	0	0	0	0.87	—	4
10	67.5	74.5	79	45	1623	4050	0	0	0	0	0.85	—	
11	68	91	79	45	1780	4600	0	0	0	0	0.97	—	
12	68	108	79	45	1937	2950	0	0	0	0	0.62	—	
13	34	60	39	24	1016	3900	0	0	0	0	0.76	0.97	4
14	68	125	76	15	1885	3300	0	0	0	0	0.52	—	
15-18	69	142	86	15	2090	3500	0	0	0	0	0.42	—	
19	70	143	96	15	2142	3200	0	0	0	0	0.51	—	4
20	34	60	39	24	1016	3200	0	0	0	0	0.56	0.89	
21-26	71	160	101	15	2324	3450	0	0	0	0	0.55	—	
27	34	60	39	24	1016	3250	0	0	0	0	0.51	1.10	4
28 Febr. tot 5 Mrt.	71	160	101	15	2324	3000	0	0	0	0	0.63	—	
6 Mrt.	34	60	39	24	1016	3000	0	0	0	0	0.48	1.20	
7-12	70	160	90	15	2259	2800	0	0	0	0	0.56	0.96	4

Tabel 4 (geval 82).

3 gr. vet en 6 gr. eiwit) op 22 Jan. had geen gunstige resultaten: zoowel de glycosurie als de hoeveelheid ketonlichamen en ammonia in de urine namen er na toe.

Na 25 Januari verbeterden alle verschijnselen snel, de tot

dusver sterk negatieve Kh.-balans [1]) werd positief en op 2 Februari bevatte de urine nog slechts weinig aceton, diaceetzuur en β-oxyboterzuur.

Bij dezen patient is een groote fout begaan, door niet direct na zijn komst krachtige maatregelen te nemen. Als van het begin af het eiwit en vet uit zijn diëet waren geschrapt en patient slechts een kleine hoeveelheid Kh. (bijv. 1 gr. per K.G. lichaamsgewicht) had gebruikt of geheel gevast had, zou naar alle waarschijnlijkheid de ernstige praecomateuse toestand niet zijn ingetreden.

Ook in dit geval blijkt weer duidelijk, hoe ongunstig het diabetisch proces, het vermogen van het organisme om Kh. te benutten, door de acidosis zelf wordt beinvloed: tabel 4 (bldz. 96) laat zien, welk een hooge tolerantie patient eigenlijk bezat, mits de diëetregeling doeltreffend was.

Verder verloop. Patient werd ontslagen met de volgende voorschriften: diëet: 70 gr. eiwit, 160 gr. vet, 90 gr. Kh.; een dag per week het halve diëet. Hij leerde zelf zijn diëet regelen en de urine op suiker onderzoeken.

Sindsdien is het bloedsuikergehalte eenmaal per 6 à 8 weken gecontrôleerd. Steeds was het geheel normaal (lager dan 1,1 $^0/_{00}$), de urine bleef suiker- en acetonvrij; tweemaal werden 10 gr. Kh. aan het diëet toegevoegd. Hij kan zonder eenig bezwaar zijn werk doen. Ondanks de vrij groote hoeveelheid voedsel (41,5 cal. per K.G. lichaamsgewicht) is hij niet zwaarder geworden. Van een vermindering van zijn tolerantie is evenmin als bij patient No. 84 iets te bespeuren. Integendeel, hij kan thans meer Kh. verdragen dan bij ontslag uit de kliniek. Mogelijk hangt dit samen met den meerderen spierarbeid, zoodat het niet met zekerheid aan een verbetering van het diabetisch proces mag worden toegeschreven.

[1]) De totale hoeveelheid uitgescheiden glucose was ongetwijfeld aanmerkelijk hooger dan in de tabel vermeld staat, doordat de bepalingen polarimetrisch geschiedden.

Patient No. 75. (Tabellen 5 en 6), een 13jarig schoolmeisje, kreeg in den zomer van 1922 last van dorst, at veel, maar vermagerde toch. In November 1922 begon ze zeer veel te drinken, kreeg polyurie. Haar moeder bemerkte toen, dat ze een eigenaardigen geur verspreidde. Ze kreeg last van sterke moeheid, had een drogen mond. 9 Dec. '23 braakte ze, sindsdien verloor ze den eetlust, werd suf. De medicus, die toen geraadpleegd werd, vond suiker in de urine, schreef diëet voor: 2 eieren, rookvleesch, 2 beschuiten; groente en boter in onbeperkte hoeveelheid. De sufheid werd evenwel erger en op 13 Dec. '23 werd patient in de kliniek opgenomen.

Bij opname was het magere patientje (lengte: 1,50 M. gewicht: 33,3 K.G.) zeer suf, koud, ze antwoordde echter nog goed op de gestelde vragen. Sterke cyanose van gelaat, lippen, handen en knieën; droge huid; droge vuurroode tong; sterke acetongeur van de exspiratielucht; kleine, frequente, weeke pols. Geen „grosze Atmung." Tensie van de bulbi oculi niet voelbaar afgenomen. Patellair-reflex zeer laag, Achillespees-reflex niet op te wekken.

Urine: S. G. 1037, lichte eiwitreactie (geen sediment), glucose 5.7 %, aceton + + + +, diaceetzuur + + +; aceton + diaceetzuur 1,96 p. L.; β-oxyboterzuur 6,4 gr. p. L.; ammonia 1,88 gr. p. L.

Behandeling: Bedrust, warme kruiken, ruime hoeveelheid warme bouillon en koffie, 1 c.c. ol. camphorat. en later 2 × 1 c.c. 10 % coffeine injectie subcutaan, clysma. In den loop van den dag verdwijnt de cyanose, de pols wordt krachtiger, 90 per minuut. Hoewel patiente weinig eetlust had, trad geen braak-neiging meer op. Daar we niet direct alle Kh. durfden onttrekken, kreeg ze een diëet van 2 gr. Kh. per K.G. lich. gew. (sinaasappel, havermout, aardappelen, groente). (Zie tabel 5, bldz. 99.)

Bij dit patientje zien we de gunstige werking van het onttrekken van eiwit en vet wel zeer duidelijk. Reeds den dag na haar komst in de kliniek waren de klinische coma-verschijnselen verdwenen en de samenstelling van de urine

Datum	DIËET					URINE								bloedsuiker ‰	lich. gew. K.G.	Opmerkingen
	eiwit	vet	Kh.	alcohol	Cal.	hoeveelh. (c.c.)	gluc. %	gluc. tot.	aceton	diaceet-zuur	aceton + diaceetz.	β oxy-boterz.	ammonia			
13 Dec.	?	?	?	0	?	portie	5.7	?	++++	+++	1.96[1])	6.4[1])	1.88[1])	—	—	Clysma, 1 c.c. ol. camph. 2 × 1 c.c. coffeine 10 %
14	14	8	65	0	408	1850	3	55.5	+++	+	1.—	2.68	1.23	—	—	—
15	14	8	65	0	408	1650	3	49.5	+++	+	0.94	2.39	0.99	2.14	33.3	—
16	12	7	50	0	319	3200	1.4	44.8	++	0	0.9	2.88	1.35	—	—	—
17	6.5	3	28	24	336	2100	0.6	12.6	+	0	0.58	0.84	0.85	—	—	—
18	3.5	1.5	14	24	253	2000	0.4	8	zw.	0	0.68	—	0.56	—	33.5	—
19	0	0	0	24	172	1950	0	0	zw.	0	0.57	1.38	0.34	—	—	3 × afgekookte bladgroente, bouillon, koffie, thee, wijn
20	0	0	0	24	172	1900	0	0	zw.	0	0.31	0.57	0.40	—	—	id.
21	1.5	1	7	24	213	1850	0	0	zw.	0	—	—	0.33	—	—	—
22	3	2	14	24	253	1800	0	0	0	0	—	—	0.35	0.80	33.2	—

Tabel 5 (geval 75).

[1]) Per L. urine.

was zooveel beter, dat het levensgevaar practisch als geweken kon worden beschouwd. Waarschijnlijk zou het beter zijn geweest als we de eerste dagen minder Kh. hadden gegeven. In het algemeen toch lijkt logischer, het lichaam eerst zijn eigen hoeveelheid glucose te laten gebruiken, dan aan de toch reeds overdadige hoeveelheid nog meer toe te voegen.

De verdere behandeling leverde weinig vermeldenswaards op. De eiwitten van het diëet werden eerder en sneller vermeerderd dan bij patienten 82 en 84. De urine bleef vrijwel steeds acetonvrij, gaf enkele malen een uiterst zwakke reactie van Lange. De diëetregeling bij het bereiken van de tolerantiegrens volgt uit tabel 6. Zooals we in den laatsten tijd steeds gewend zijn, werd niet het optreden van glycosurie doch het bloedsuikergehalte, bepaald, voordat de patient 's morgens gegeten heeft, als indicator gebruikt.

Datum	DIËET					URINE					bloedsuiker ‰	lich. gew. K.G.
	eiwit	vet	Kh.	alcohol	Cal.	hoeveelh.	gluc.	aceton	diaceet-zuur	ammonia		
17 Jan.	68.5	144.5	48.5	0	1816	1700	0	0	0	0.60	0.82	32.2
18-19	69	145	59	0	1866	1475	0	0	0	0.60	—	32.5
20	30	67	20	15	985	1600	0	0	0	0.59	1.09	—
21-23	70	145	59	0	1870	1130	0	0	0	0.60	—	32.6
24-26	71	145	69	0	1920	1150	0	0	0	0.56	—	33.3
27	30	67	20	15	985	1550	0	0	0	0.32	1.17	—
28-31	70	145	59	0	1870	1300	0	0	0	0.52	—	33.3
1Febr.	70	145	59	0	—	—	—	—	—	—	1.02	—

Tabel 6 (geval 75).

Verder verloop: Het diëet, dat het patientje bij haar vertrek uit de kliniek werd voorgeschreven, bestond uit 70 gr. eiwit, 145 gr. vet, 60 gr. Kh., een dag per week de halve

hoeveelheden. Haar moeder gunde zich te weinig tijd om goed met de samenstelling en regeling van de diëeten vertrouwd te raken, zoodat we er van overtuigd waren, dat meerdere fouten zouden worden begaan. Het verwekte dan ook geen verwondering, dat volgens bericht van den huisdokter, de urine al spoedig weer glucose bevatte. In overleg met de kliniek trachtte de huisdokter de glucose te verdrijven; we hoorden niets meer van de resultaten, totdat het kind, op 26 Mei weder praecomateus in de kliniek werd gebracht.

Pat. had toen sinds drie dagen klachten over duizeligheid, sufheid, moeiheid, sterken dorst en misselijkheid. Bij opname was ze suf, maar antwoordde goed, ze had braakneiging, de oogboldruk was afgenomen, de ademhaling was diep, de uitademingslucht rook sterk naar aceton, de pols was klein en frequent, de kniepeesreflexen waren niet op te wekken. Lengte: 1,50 M.; gewicht: 32,4 K.G.

De urine bevatte 1,1 % glucose (ze had thuis reeds 2 à 3 dagen gevast, 1,6 % gr. aceton diaceetzuur; 4,6 gr. β oxyboterzuur p. L. Het bloedsuikergehalte bedroeg thans 2,53 ‰.

Toen na nog een dag vasten met ruimen vocht-toevoer geen verbetering intrad, gaven we patiente insuline, waarop de acidosis snel terug ging [1]). Herhaalde pogingen om een diëet van een niet al te geringe voedingswaarde samen te stellen, waarbij, zonder insuline toediening, de urine suikervrij bleef en geen acidosis optrad, voerden niet tot een gunstig resultaat. Het meisje werd in 1924 uit de kliniek ontslagen, krijgt 3 × per dag een insuline-injectie.

Van de beide gevallen, die ik nog in dit hoofdstuk wil bespreken, zijn de onderzoekingen en aanteekeningen helaas te onvolledig, om veel gevolgtrekkingen toe te staan. Daar het evenwel juist twee van de drie patienten betreft, die

[1]) Het verdere verloop is beschreven in het Ned. Tijdschr. v. Geneesk. 1923, II, 2167.

sinds 1919 aan hun diabetes in de kliniek zijn overleden [1]) moet ik ze terwille van de volledigheid vermelden.

Patient No. 45 (tabel 7), 63 jaar, tabaksbewerker, kreeg in September 1921 door een licht trauma enkele kleine wonden aan het linker onderbeen. Deze wondjes sloten zich niet. Enkele weken later ontstonden aan den rechter grooten teen eveneens een paar wondjes, die evenmin genazen. 2 Januari 1922 riep patient de hulp van een chirurg in, die suiker in de urine vond en hem een diëet voorschreef: 250 gr. vleesch, 4 eieren, 2 sneedjes wittebrood, 1 sneedje roggebrood; groente, vruchten en vet naar believen. De rechter groote teen werd dik en pijnlijk, wankleurig, en in het begin van Februari '22 geheel zwart. Opname in de Chirurgische Kliniek op 17 Februari 1922. Nader blijkt, dat patient sinds een half jaar dorstig is en vrij veel watert. Overigens voor diabetes geen typische klachten. In de voorgeschiedenis geen bijzonderheden.

Geen stofwisselingsziekten in de familie.

Op verzoek van den chirurg wordt patient op 21 Febr. '23 overgeplaatst naar de Geneeskundige Kliniek. De, normaal gebouwde, man maakt geen zieken indruk. Er zijn geen klinische verschijnselen van acidosis. Orgaan-afwijkingen worden niet gevonden; de kniepeesreflexen zijn laag.

De rechter voet is gezwollen, rood-blauw, tot 2 vingerbreedten proximaal van den enkel; op den voet-rug eenige blauw-zwarte plekken en een ongeveer 5 cM. lange wond (door incisie), waarin necrotisch weefsel. De groote teen is geheel gemummificeerd. Aan den voetzool een groote blaar, met etterigen inhoud. De voet is warm. Het pijngevoel is intact tot 1 vingerbreed proximaal van de teenen. Temperatuur 38,1 C. (rectaal).

Urine: helder, spoor albumen, geen sediment.

glucose: 3,5 %; aceton +; diaceetzuur —.

De patient, die in de chirurgische kliniek, behalve suiker en zoetigheid, de gewone ziekenhuis-kost had gegeten, krijgt een proefdiëet van ongeveer 70 gr. eiwit, 170 gr. vet en

[1]) De patienten in volledig coma opgenomen niet meegerekend.

Datum	DIËET					URINE						bloedsuiker ‰	Opmerkingen.
	eiwit	vet	Kh.	alcohol	Calorieën	hoeveelh. (c.c.)	gluc. %	gluc. (tot.)	aceton	diaceet-zuur	ammonia		
21 Fbr.	69	170	106	—	2221	2350	3,4	79,5	+	0	0,36	2,4	temp. tot 38.2
22	69	170	106	—	2221	2150	3,2	68,8	+	0	0,65	—	temp. tot 39.3
23	70	170	106	—	2225	2800	2,9	81,2	+	0	0,98	—	temp. tot 39.8 incisie r. voet
24	72	10	72	—	686	2300	1,6	36,8	+	0	1,22	—	„ „ 38.8
25	34	9	71	15	534	2100	1,4	28,4	+	0	1,33	—	„ „ 39.7
26	13	10	70	37	700	2300	?	?	+	0	1,09	—	„ „ 39.2
27	10	10	36	37	530	2350	1,5	35,3	+	0	1,15	—	„ „ 39.- incisie r. voet
28	10	10	36	37	530	1350	1,8	24,3	+	0	0,88	—	„ „ 38.5
1 Mrt.	10	10	36	37	530	2650	2	53	+	0	1,58	—	„ „ 38.5
2	2	2	6	37	310	2050	1,7	34,8	+	0	1,40	—	„ „ 38.7
3	2	2	6	37	310	2300	1,6	36,8	+	0	1,61	—	„ „ 38.7
4	0	0	0	37	262	2950	1,6	47,2	+	0	1,50	—	„ „ 38.7
5	7	0	0	37	292	3050	1,6	48,8	++	+	1,82	—	„ „ 38.8
6	25	0,5	0	37	369	3800	1,4	53,2	++	+	1,99	—	„ „ 38.7
7	72	5	0	37	603	4000	1,4	56	++	+	1,97	–	„ „ 38.7
8	72	5	0	37	603	2100	1,4	29,4	++	+	0,74	—	„ „ 38.7 coff. injectie pat. braakt.

Tabel 7 (geval 45).

ongeveer 100 gr. Kh. (2200 Cal.). Daarbij wordt ongeveer 75 gr. glucose uitgescheiden, de urine bevat weinig aceton, de hoeveelheid ammonia, die de urine van 24 uur bevat, is normaal.

22 en 23 Februari koortst patient hooger (tot 39.8°), er worden enkele abscessen aan den rechter voet geincideerd. 24 Febr. wordt vrijwel al het vet aan het voedsel onttrokken, de Kh. verminderd tot ongeveer 70 gr. Dit als voorzichtig begin van ondervoeding, om de urine suikervrij te maken. De per 24 uur uitgescheiden hoeveelheid ammonia neemt toe, zonder dat de acetonreactie sterker wordt (door koorts? of door acidosis?).

De glycosurie daalt tot 30,8 en op 25 Febr., na halveering van het eiwit tot 28,4 gr. De Kh.-balans is dus sterk positief. Van dit oogenblik af, komt er evenwel een ongunstige wending in het verloop. De afwijkingen aan het rechter been nemen toe, in de rechter lies ontstaat sterke pijnlijke lymphkliervzwelling, aan den voet vormen zich talrijke abscessen, die geincideerd worden, de necrose neemt toe. De koorts blijft hoog en onregelmatig. De man voelt zich ziek en geeft den indruk sterk geintoxiceerd te zijn. (Zie tabel 7, bldz. 103.)

Ondanks het verminderen van de Kh. in het diëet, blijft de urine veel suiker bevatten, zelfs bij volledig vasten (4 Maart) scheidt patient nog 47,2 gr. glucose uit. Ook de ammoniakwaarden stijgen. 5, 6 en 7 Maart krijgt de patient eiwit in stijgende hoeveelheid, teneinde te sterk stikstof-verlies tegen te gaan.

Op 5 Maart geeft de urine voor de eerste maal een positieve reactie van Gerhardt, welke ook de volgende dagen, hoewel niet sterk, aanwezig blijft. Patient scheidt tot 2 gr. ammonia per dag uit. De algemeene toestand gaat snel achteruit, de pols wordt klein en frequent, verbetert niet na toediening van coffeine. Bepaalde (klinische) comaverschijnselen („grosze Atmung," hypotensie van de bulbi oculi, coma) treden niet op, doch patient overlijdt op 9 Februari.

Afgezien van de vraag, of het gangraen zelf als doodsoorzaak moet worden opgevat, dan wel de er door opgewekte acidosis, blijft het feit aanwezig, dat zich tijdens de behandeling acidosis ontwikkelde.

Ik wil op deze plaats niet ingaan op de vraag of in dit geval amputatie te verkiezen was geweest boven den thans gevolgden weg [1]), doch uitsluitend op de behandeling van de suikerziekte.

Achteraf beschouwd zijn ongetwijfeld fouten gemaakt. Ten eerste had het voorschrijven van een proefontbijt gedurende drie dagen niet het minste nut. Bij dezen, door het gangraen ongetwijfeld sterk tot acidosis neigenden patient, had van den eersten dag af een behandeling moeten plaats vinden, als die, waartoe op 24 Februari werd overgegaan. Beter zou het waarschijnlijk ook geweest zijn, als niet alleen het vet, maar ook het eiwit direct onttrokken was.

Ten tweede was er feitelijk geen aanleiding voor de eiwittoediening op 5, 6, 7 en 8 Maart. Dit vermeerderde louter de ketogene stoffen; de stofwisseling werd er waarschijnlijk door verhoogd en de antiketogene bestanddeelen van het eiwit konden hun werking niet ten volle uitoefenen (stijging van de glycosurie!) Aan den anderen kant was de eiwitondervoeding nog niet zoo lang voortgezet, dat stikstof-toevoer noodzakelijk werd.

Patiente No. 49 (tabel 8), stierf in coma diabeticum 11 dagen na opname in de kliniek. Deze 40jarige, gehuwde vrouw, kreeg in Jan. '23 last van sterken dorst en van polyurie, de eetlust verminderde, ze gevoelde zich moe, doch schreef dat toe aan haar graviditeit (sinds Oct. '22). Ze vermagerde. 18 Maart '23 wegens groote moeheid in bed gebleven. Haar medicus vond glycosurie, schreef diëet voor: vleesch, eieren, groente, melk, boter, vruchten in onbeperkte hoeveelheid. Op 28 Maart werd plaats voor haar in de kliniek aange-

[1]) JOSLIN l. c. wijdt zeer lezenswaardige bladzijden aan de bespreking v. gangraen bij diabetes.

vraagd wegens dreigend coma. Pat. was vroeger altijd gezond, had tweemaal een abortus na ongeveer 3 maanden zwangerschap. 7 gezonde kinderen, 1 kind heeft longtuberculose, 2 doodgeboren, 2 jong overleden. Geen stofwisselingsziekten of tuberculose in de familie.

Bij lichamelijk onderzoek worden geen orgaanafwijkingen gevonden. De patiente is niet suf. Er is geen hypotensie van de oogbollen aanwezig; de pols is klein en frequent (112), bloedsdruk 125/85; respiratie niet opvallend diep, 24 per minuut. De pees- en periostreflexen zijn aanwezig. Lichaamsgewicht 74,5 K.G. Bij palpatie van het abdomen zijn kindsbewegingen te voelen, de foetale harttonen hoort men rechts onder.

De urine (soortelijk gewicht 1020) bevat 3 $^0/_{00}$ albumen, 0,6 $^0/_0$ glucose, aceton- en diaceetzuurreactie zijn beide sterk positief. Sediment: vrij veel hyaline, enkele gekorrelde cylinders, eenige erythrocyten (meer dan normaal) en enkele leucocyten.

De sterke anorexie van de patiente maakte de diëetkeus al heel gemakkelijk. Ze weigerde vrijwel elk voedsel. In verband met het afnemen der per 24 uur uitgescheiden hoeveelheden glucose, wordt op 30 Maart besloten aan de rectaal toegediende zout-solutie een weinig glucose (50 gr. per 24 uur) toe te voegen. Dit heeft geen sterke glucosurie tengevolge, integendeel, de urine wordt suikervrij. Intusschen is de algemeene toestand van de patiente aanmerkelijk slechter geworden. Op 30 Maart is ze suf, braakt herhaaldelijk, klaagt over hoofdpijn en buikpijn, de ademhaling is thans diep, de peesreflexen zijn aanwezig. De pols wordt klein en frequent, zoodat 2 × 150 mgr. coff. natr. benz. subcutaan wordt ingespoten. (Zie tabel 8, bldz. 107.)

Op 1 en 2 April blijft patiente braken. Ofschoon de urine minder abnormale bestanddeelen bevat, gaat de lichamelijke toestand steeds achteruit. Er is duidelijke „grosze Atmung," de oogboldruk is afgenomen. Ofschoon ze zeer suf is, slaapt patiente geen oogenblik.

Datum	DIËET				URINE						bloedsuiker ‰	Opmerkingen
	eiwit	vet	Kh.	Calorieën	hoeveelh.	gluc. %	gluc. tot.	aceton	diaceet-zuur	ammonia		
28 Mrt	?	?	?	?	portie	0,6	?	++++	+++	?	—	
29	0	0	0	0	2300	0,4	9,2	+++	++	0,36	—	
30	0	0	0	0	1000	0,3	3	+++	++	1,26	1,50	physiol. zoutsol. + 50 gr. gluc. rect. pat. braakt. 2 × 0,150 coff. natr. benz.
31	0	0	0	0	1550	sp.	sp.	+++	++	2,45	—	als 30—3.
1 Apr.	0	0	0	0	360	0	0	++	+	0,56	—	physiol. zoutsolutie rectaal. 2 × 0,150 coff. natr. benz. subc.
2	0	0	0	0	700	0	0	++	+	0,93	—	500 c.c. 3% natr. bicarb. en 5 % laevulose opl. intraveneus, patiënte braakt.
3	0	0	0	0	1200	0	0	0	0	0,60	2,89	als 1—4 daarbij 500 c.c. physiol. zoutsolutie intraveneus
4	0	0	0	0	1500	0	0	+	0	0,59	—	zoutsolutie rectaal.
5	0	0	0	0	2000	0,5	10	++	0	0,76	—	—
6	13	5	17,5	170	2600	1,8	46,8	++	+	1,11	—	—
7	0	0	0	0	2000	3	60	++	+	0,87	5,10	—
8	0	0	0	0	?	++	?	+++	++	?	—	—
9	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	overleden.

Tabel 8 (geval 49).

Op 3 en 4 April wordt een natr. bicarb. en laevulose-oplossing, intraveneus ingespoten. De urine van 3 April is vrij van suiker, geeft geen aceton- of diaceetzuur reactie. Het braken houdt op. Toch kan deze schijnbare vooruitgang niet aan een verbetering van de stofwisseling worden toegeschreven, hierop wijst o.m. de stijging van het bloedsuikergehalte. Ondanks volledige voedselonthouding bevat op 5 April de urine weer suiker, hetgeen de volgende dagen toeneemt, de acidosis-verschijnselen worden voortdurend sterker. Patiente, die gedurende ongeveer 9 dagen niets gegeten en slechts weinig gedronken heeft, gebruikt op 6 April $^1/_2$ liter karnemelk. Gaandeweg worden de aceton- en diaceetzuur-reacties weer sterk positief, het bloedsuikergehalte bedraagt op 7 April 5,10 $^0/_{00}$, en 9 April overlijdt patiente in coma.

In dit geval is langdurig hongeren niet in staat geweest het dreigend coma te bedwingen. Opvallend is het tijdelijk verdwijnen van de glycosurie en ketonurie. Dat bij coma diabeticum de urine vrij kan zijn van suiker, zoowel als van ketonlichamen, is bekend. Ook patient No. 39 bevond zich bij de tweede opname in diep coma [1]), zonder dat de urine een der drie genoemde stoffen bevatte. Het is zeer te betreuren, dat bij pat. No. 49 geen chemisch bloedonderzoek plaats vond, daar dit ons nadere inlichtingen over de acidosis had kunnen geven. Of in dit geval de albuminurie en cylindrurie op een ernstige nieraandoening, met sterke functie-stoornis wezen, is een vraag, die onbeantwoord gelaten moet worden.

---

[1]) Hij overleed enkele oogenblikken na zijn komst in de kliniek, zoodat behalve het urine-onderzoek geen laboratorium-proeven konden worden verricht.

HOOFDSTUK VII.

Ervaringen met de behandeling volgens Allen-Joslin.

Zooals in Hoofdstuk II reeds vermeld is, wordt door de verschillende klinici, die hun patienten volgens de beginselen van ALLEN behandelen, niet steeds dezelfde methode toegepast, tijdens het tijdperk van de behandeling, waarin de urine suikervrij wordt gemaakt. ALLEN liet oorspronkelijk alle patienten direct hongeren en gaf daarbij vrij groote hoeveelheden alcohol. Later zag hij geen voordeel meer in dergelijke quantiteiten en schreef minder of geen alcohol voor. In de laatste jaren laat hij veelal niet meer geheel vasten, doch blijft hij eenig eiwit en een kleine hoeveelheid Kh. toedienen. JOSLIN [1]) raadt als de meest voorzichtige methode de geleidelijke voedsel-onttrekking aan, waarbij eerst het vet, daarna het eiwit en vervolgens geleidelijk de Kh. worden onttrokken. Hierdoor wordt sterke ondervoeding verkregen, terwijl toch zoolang mogelijk Kh. worden toegevoegd, teneinde de kans voor het optreden van acidosis zoo klein mogelijk te maken.

Bij het grootste gedeelte van de patienten, die in onze kliniek volgens de methode van ALLEN werden behandeld, is deze geleidelijke voedsel-onttrekking toegepast. Behalve in enkele gevallen verdween steeds de glucose uit de urine, voor dat volkomen voedselonttrekking noodig was geworden, hetgeen van niet te onderschatten waarde is voor de stemming van den patient. Dit deel van de behandeling werd trouwens opvallend goed door de patienten verdragen, zoowel lichamelijk als psychisch. De toenemende verbetering van de urine, naast

[1]) Treatment of Diabetes Mellitus, 3de druk.

de belofte, dat de glycosurie overwonnen zal worden, geven bijna steeds een zoo groot vertrouwen in de behandeling, dat de ondervoeding zonder morren geduld wordt. Vooral jonge menschen verdragen de voedsel-onttrekking goed. Hadden de patienten vóór de behandeling op de suikerziekte berustende klachten van beteekenis, dan is de snelle verbetering daarvan zoo opvallend, dat zij het onaangename hongergevoel, hetgeen door schijn-voedsel trouwens grootendeels te verdrijven is, er met genoegen voor over hebben. Zonderen we patient No. 15 uit, dan hebben we van dit deel der behandeling nooit nadeel gezien.

Joslin [1]) is, onder invloed van de publicaties van Newburgh en Marsh teruggekomen van een geheel vetloos diëet. [2]) In den derden druk van zijn boek (1923) geeft hij een eenvoudig schema voor de behandeling van lichte gevallen van suikerziekte. Dit schema, gewijzigd naar Nederlandschen smaak en uitsluitend uit eenvoudig voedsel samengesteld [3]) is in tabel 9 (bldz. 111) weergegeven.

De patient krijgt achtereenvolgens de proefdiëeten I, II enz., tot de urine suikervrij is. Is diëet IV bereikt, voordat de suiker volkomen uit de urine is verdwenen, dan kan men toch op het diëet I voor de tolerantie-bepaling overgaan, daar dikwijls de glycosurie op dit lagere diëet verdwijnt. Wordt de urine suikervrij bij een der vorige proefdiëeten, dan kan direct tot een overeenkomstig diëet voor de tolerantie-bepaling

[1]) l. c.

[2]) Dit beteekent een vrij belangrijke wijziging van zijn opvattingen. Zoo schreef hij in 1917 bijv. de acidosis, welke bij zijn patientje 938 ontstond na uitbreiding van het diëet met één ei, nog uitsluitend toe aan het daardoor toegevoegde vet, terwijl hij over den invloed van het eiwit daarbij niet spreekt.

[3]) De gewoonte van Joslin om den patienten geen brood te geven, tenzij hun tolerantie zeer hoog is, is m. i. onnoodig. Brood is voedsel, dat zeer moeilijk ontbeerd wordt, met een klein stukje brood kan men een diabetes-patient veel genoegen doen.

		TOTAAL DIËET				KOOLHYDRAAT (Kh.)					EIWIT EN VET (EV)					
	DIËET	koolhydr. (gr.)	eiwit (gr.)	vet (gr.)	calorieën	5 % groente (gr.)	sinaasappel (gr.)	havermeel (gr.)	aardappelen (gr.)	wittebrood (gr.)	eieren (stuks)	room(20% vet) (c.c.)	vette ham (gr.)	boter (gr.)	mager rundvleesch (gr.)	
Proefdiëet	P.D. I	180	44	45	1342	300	300	50	200	130	2	125	—	—	—	I
	P.D. II	98	33	43	885	300	300	50	100	—	2	125	—	—	—	II
	P.D. III	67	24	38	726	500	300	25	—	—	1	125	—	—	—	III
	P.D. IV	40	15	31	514	500	100	15	—	—	—	125	—	—	—	IV
Tolerantiebepaling	Kh. 1 + EV 1	14	15	33	426	300	—	—	—	—	1	125	—	—	—	1
	Kh. 2 + EV 2	20	17	38	505	600	—	—	—	—	1	50	—	20	—	2
	Kh. 3 + EV 2	30	23	43	700	600	100	—	—	—	2	50	—	20	—	3
	Kh. 4 + EV 4	40	29	57	813	600	100	15	—	—	2	50	25	20	—	4
	Kh. 5 + EV 5	50	31	67	955	600	100	30	—	—	2	50	25	30	—	5
	Kh. 6 + EV 6	65	45	81	1204	600	100	40	50	—	2	50	50	40	40	6
	Kh. 7 + EV 7	75	56	83	1309	600	100	40	100	—	2	50	50	40	80	7
	Kh. 8 + EV 8	85	61	93	1463	600	100	40	100	25	2	50	50	50	100	8
	Kh. 9 + EV 9	100	67	114	1645	600	100	40	100	50	2	100	50	50	100	9
	Kh. 10 + EV 10	115	70	122	1894	600	100	40	100	85	2	100	50	60	100	10
	Kh. 11 + EV 12	131	81	143	2200	600	100	40	150	100	2	100	50	80	150	11
	Kh. 12 + EV 12	154	84	145	2319	600	200	40	150	130	2	100	50	80	150	12

Tabel 9.

worden overgegaan. Zoo bijv. van P. D. III op Kh. 5 + E. V. 5.

De geleidelijke voedselonttrekking, op welke wijze ook toegepast, mits slechts voor een sterke beperking van de hoeveelheid vet zorg wordt gedragen, is bijna altijd een veilige en ongevaarlijke methode om de urine suikervrij te maken. Bestaat er acidosis, dan verdwijnt deze vrijwel zonder uitzondering en het is van een niet te onderschatten voordeel, dat men tegelijk glucosurie en acidosis kan bestrijden. Bij een 15-tal patienten zagen we deze gunstige, dubbele werking.

Patient 41 (tabel 10), 23 jaar, telefoniste. Moe en dorstig sinds Aug. '21, hongergevoel, vermagering. In Jan. '22 werd glycosurie ontdekt. Vroeger altijd gezond. Geen stofwisselingsziekten in de familie.

Opname in de kliniek 15 Jan. '22. Geen lichamelijke afwijkingen. De urine bevat 5,8 % glucose, geeft vrij sterke aceton- en diaceetzuurreactie. Patiente heeft vóór de opname geen diëet gehouden.

Datum	DIËET					URINE						bloedsuiker ‰	lich. gew. (K.G.)
	eiwit	vet	Kh.	alcohol	Cal.	cc.	gluc. %	gluc. tot.	aceton	diaceetzuur	ammonia		
16 Jan.	69	49	114	-	1205	1693	4,9	76	+++	++	2.72	1.93	52.1
17	69	15	114	—	889	1200	5	60	+++	++	2.53	—	—
18	33	11	113	—	701	1125	3.2	36	+++	++	1.8	—	52.4
19	11.5	5	115	-	565	1210	1.3	15	++	+	1.04	—	—
20	8.5	3	56	-	293	1800	0.6	10.8	+	+	0.63	—	53
21	8	2.5	29	—	175	1520	0	0	+	sp.	0.39	—	—
22	10	2.5	15	—	125	2000	0	0	sp	0	0.26	0.93	53.3

Tabel 10 (geval 41).

De tabel (10) spreekt voor zich zelf. Tegelijk met de vermindering van het vet en eiwit van het diëet, gaat de ketonurie sterk terug. De snelle daling van de glycosurie en van het bloedsuikergehalte wijzen erop, dat waarschijnlijk met geringe voedselonttrekking had kunnen worden volstaan. Patiente verliet de kliniek 9 Maart 1922. De urine was toen vrij van glucose, aceton en diaceetzuur, het bloedsuikergehalte bedroeg 1 $^0/_{00}$ en haar lichaamsgewicht 52,7 K.G. Haar diëet bestond uit: 95 gr. eiwit, 130 gr. vet en 140 gr. Kh. (ongeveer 2200 Cal.)

Patient No. 39 (tabel 11), 31 jaar, los arbeider, klaagde sinds 3 weken over sterken dorst, drogen mond, honger, vermagering. Vroeger altijd gezond geweest. Geen stofwisselingsziekten in de familie.

Opname in de kliniek 22 December 1921.

Zeer magere man, lengte 1,65 M., lichaamsgewicht 52 K.G. Geen lichamelijke afwijkingen.

De urine bevat 6 $^0/_0$ glucose, veel aceton; de reactie van GERHARDT is sterk positief (+ +). Het bloedsuikergehalte bedraagt 2,06 $^0/_{00}$.

Datum	DIËET					URINE						bloedsuiker $^0/_{00}$	lich. gew. K.G.
	eiwit	vet	Kh.	alcohol	Cal.	c.c.	gluc. $^0/_0$	gluc. tot.	aceton	diaceet-zuur	ammonia		
22 Dec.	74	38	132	—	1238	2400	6	144	+++	++	2.80	2.06	52
23	74	38	132	—	1238	2300	5.4	124	+++	++	2.63	—	—
24	47	11	131	25	994	1800	5.5	99	++	+	2.14	—	—
25	24	12	110	58	1071	1250	2.6	32.5	+	+	2.40	—	—
26	22	11	56	58	825	1250	sp.	sp.	+	+	0.94	—	—
27	11	6.5	28	66	672	1260	0	0	+	0	0.59	—	52
28	1	1.5	13	87	671	2000	0	0	zw.	0	0.36	0.96	—

Tabel 11 (geval 39).

Ook hier dezelfde uitwerking als bij patient No. 41.

Meer voorbeelden aan te halen is onnoodig, steeds waren de resultaten gunstig.

„Het is voor den arts verleidelijk, immers veel gemakkelijker „dan andere methoden, een zieke te laten hongerlijden, totdat „de suiker uit de urine verdwenen is" . . . . [1]).

Deze woorden zijn niet bedoeld als een aanbeveling voor de methode om door ondervoeding de glycosurie te bestrijden, toch zou ik ze wel als aanbeveling willen overnemen en er aan toevoegen: „niet alleen verleidelijk, omdat de metho-„de gemakkelijker is, maar ook omdat ze zoo weinig gevaren „meebrengt en bij dreigend gevaar (door acidosis) een „snelle en vrijwel zekere verbetering brengt."

In een ziekenhuis, waar de lijders aan suikerziekte van uur tot uur kunnen worden geobserveerd, waar door laborarorium-onderzoek de veranderingen in hun toestand a. h. w. in cijfers kunnen worden uitgedrukt, kan men beter de zonder twijfel moeilijker methoden zonder ondervoeding toepassen dan in de algemeene praktijk. Daarbij komt nog, dat de medicus-practicus in het algemeen met jongere en lichtere gevallen te maken zal hebben, dan de internist in een ziekenhuis en juist bij die patienten is het succes dikwijls gemakkelijk, zonder sterke ondervoeding te bereiken.

In vele gevallen, waarbij een hoog bloedsuikergehalte of een sterke glycosurie doen vreezen, dat de aandoening ernstig is en moeilijk te behandelen zal zijn, wordt snel en gemakkelijk een gunstig resultaat bereikt.

Enkele voorbeelden mogen dit illustreeren:

Patient No. 105 (tabel 12), een 40jarige koopman, bemerkte in April 1923, dat zijn urine een opvallend lichte kleur had en dat hij meer dronk dan vroeger. Hij vermagerde (10 K.G. in 2 maanden), gevoelde zich wat moe, doch had overigens geen klachten. Zijn huis-

[1]) Dr. J. KOOPMAN: N. T. v. G. 1924, I, 259.

medicus vond suiker in de urine (April '23) en schreef een diëet voor, bestaande uit eieren, melk, vleesch, groente en soep in onbeperkte hoeveelheid. De polyurie verdween, doch de vermagering bleef aanhouden.

Patient is vroeger altijd gezond geweest, maar was nogal gezet (100 K.G.), ook enkele andere familieleden hebben neiging tot vetzucht. Geen diabetes in de familie.

Opname in de kliniek op 19 Juni 1923.

Bij den zwaar gebouwden, dikken man (lengte 1,73 M.; lichaamsgewicht 84,5 K.G.) worden geen lichamelijke afwijkingen gevonden. De urine bevat 3,5 % glucose, een spoor albumen, de acetonreactie is positief, de reactie met ijzerchloride negatief. De invloed van de diëetbehandeling blijkt uit tabel 12.

Datum	DIËET					URINE						bloedsuiker ‰	lich. gew. K.G.
	eiwit	vet	Kh.	alcohol	Cal.	c.c.	gluc. %	gluc. tot.	aceton	diaceet-zuur	ammonia		
20 Juni	78	162	78	17	2267	1100	2.5	27.5	zw.	0	0.91	2.50	84.5
21	78	162	78	17	2267	1300	2.3	29.9	zw.	0	0.98	—	—
22	78	162	78	17	2267	1450	0.8	11.6	zw.	0	1.02	—	—
23	77	12	72	25	900	1900	0.2	3.8	0	0	1.07	—	85.5
24	77	12	72	25	900	1150	0	0	zw.	0	0.58	—	—
25	37.5	10	72	25	818	1050	0	0	zw.	0	0.74	—	—
26	37 5	10	72	46	965	1050	0	0	zw.	0	0.59	1.64	84.7
27	57.5	11	72	46	1056	1800	0	0	zw.	0	0.70	—	—
28	57.5	11	72	46	1056	2400	0	0	0	0	0.72	—	—
29	57.5	11	72	46	1056	2250	0	0	zw.	0	0.55	1.21	84
30	57.5	11	72	46	1056	1700	0	0	zw.	0	0.48	—	—
1 Juli	70	25	72	46	1233	1700	0	0	+	0	0.51	—	—
2	70	42	72	46	1390	1850	0	0	+	0	0.65	—	—
3	75	46	72	46	1462	1650	0	0	zw.	0	0.58	1.00	83.5

Tabel 12 (geval 105).

Petrén zou dezen patient tot de zware gevallen willen rekenen, op grond van het hooge bloedsuikergehalte. Men ziet evenwel

hoe gemakkelijk de behandeling was. Bovendien is, wat meer beteekent, thans (bijna een jaar later) zijn urine en bloed nog volmaakt normaal bij een diëet van 75 gr. eiwit, 135 gr. vet en 65 gr. Kh.

Patient No. 114 (tabel 13), 21 jaar, dienstbode. Sinds enkele maanden dorstig en last van polyurie. In de laatste drie weken jeuk en uitslag aan de genitalia externa. Overigens geen klachten. Een week voor de opname in de kliniek raadpleegde ze haar huisdokter, die toen glycosurie vond. Ze was vroeger altijd gezond. In haar familie komen geen suikerziekte of vetzucht voor.

Opname in het ziekenhuis op 26 September 1923. Tenger gebouwd, vrij mager meisje (lengte 1,64 M.; gewicht 42 K.G.) Behalve de typische roodheid van het gelaat en dauwend eczeem van de huid in de genitaalstreek worden geen lichalijke afwijkingen gevonden. De urine bevat 4 % glucose, een weinig aceton; de diaceetzuur-reactie is negatief.

Datum	DIËET					URINE						bloedsuiker %	lich. gew. K.G.
	eiwit	vet	Kh.	alcohol	Cal.	c.c.	gluc. %	gluc. tot.	aceton	diaceet-zuur	ammonia		
28 Sept. tot 1 Oct.	88	162	178	—	2277	1800	4.7	85	+	0	0.81	2.00[1])	42.4
2	87	12	98	—	880	1600	1.9	30.4	zw.	0	1.04	2.00	42.8
3	87	12	98	—	880	1600	0.8	12.8	0	0	0.80	—	—
4	87	12	98	—	880	1800	0.3	5.4	0	0	0.89	—	—
5	43	12	89	—	777	2250	0	0	0	0	0.44	—	43,5

[1])28 Sept.

Tabel 13 (geval 114).

Bij deze patiente konden dus in deze periode vrijwel voortdurend ongeveer 20 calorieën per K.G. lichaamsgewicht worden toegevoegd. Na 5 October werd de hoeveelheid voedsel nog verminderd, teneinde de concentratie van het bloedsuiker snel

op een normaal peil te brengen (9 Oct. 0,75 %). Denkelijk was dit niet noodig geweest. De voedselvermindering geschiedt meestal zoo snel, dat de urine pas suikervrij wordt bij een diëet, dat ver beneden de tolerantie ligt. Is in dat tijdperk het bloedsuikergehalte flink gedaald, doch niet tot de normale waarde gevallen, dan kan men toch verwachten, dat de daling zal aanhouden, zelfs bij uitbreiding van het diëet. Dit was bijv. het geval bij pat. No. 105 (tabel 12, blz. 115).

Een ander voorbeeld van daling van de bloedsuikerwaarde bij uitbreiding van het diëet, geeft tabel 14.

Deze is afkomstig van een 52jarige, gehuwde vrouw (**Pat. No. 95**), die sinds drie jaar wist, dat haar urine suiker bevatte. De medicus ontdekte de glycosurie toevallig. Een half jaar later kreeg ze sterken dorst, polyurie en jeuk in de genitaalstreek. Ze hield nooit diëet.

Datum	DIËET					URINE						bloedsuiker ‰	lich. gew. K.G.
	eiwit	vet	Kh.	alcohol	Cal.	c.c.	gluc. %	gluc. tot.	aceton	diaceet-zuur	ammonia		
6 Apr.	83	157	193	—	2710	2900	4.5	130.5	zw.	0	0.77	2.75	71.2
7	83	157	193	—	2710	3700	3.8	140.6	zw.	0	1.04	—	—
8	83	157	193	—	2710	3850	4.2	161.7	+	0	0.68	—	—
9	83	157	193	—	2710	4500	4	180	+	0	1.10	—	70.7
10	79	20	193	—	1310	4400	3.7	162.8	+	0	0.85	2.70	—
11	35	19	193	—	1160	4100	4	164	+	0	0.82	—	—
12	13.5	11.5	87	17	875	2450	2.7	66.1	zw.	0	0.77	—	—
13	15	7.5	48	17	502	1800	0.6	10.8	+	0	0.67	—	69.6
14	16	8	24	46	557	1900	0	0	+	0	0.49	—	—
15	12	4	12	46	454	1800	0	0	+	0	0.48	—	—
16	13	4.5	22	46	504	2000	0	0	+	0	0.46	—	68.7
17	17	8.5	34	46	607	1850	0	0	+	0	0.46	1.32	—
18	17.5	8.5	40.5	46	638	1700	0	0	+	0	0.42	—	—
19	18	8.5	45.5	46	663	2050	0	0	+	0	0.51	—	—
20	18.5	9	52	46	694	1700	0	0	+	0	0.51	1.07	67.7

Tabel 14 (geval 95).

Gaandeweg trad sterke haaruitval op, de huid werd schilferig en droog, ze vermagerde. Herhaalde malen had ze aanvallen van heftige pijn boven in den buik, waarvan de beschrijving aan galsteenkolieken doet denken. Vroeger was patiente altijd gezond. Geen stofwisselingsziekten in de familie.

Opname in de kliniek op 5 April 1923.

Lichamelijke afwijkingen worden niet gevonden.

Lich. lengte 1,54 M.; lich. gewicht 71,2 K.G.

De urine bevat: 4,2 % glucose, de acetonreactie is zwak positief, diaceetzuur is niet aantoonbaar.

Patient No. 44 (tabel 15), een gehuwde vrouw van 61 jaar, kreeg acht weken voor haar opname in het ziekenhuis last van dorst, jeuk en vermoeidheid. Overigens had zij geen klachten. Op 40jarigen leeftijd maakte zij een pleuritis door, was overigens altijd gezond. Geen stofwisselingsziekten in de familie.

Pat. kwam op 17 Januari 1922 in de kliniek. Lichamelijke afwijkingen worden niet gevonden. Het gebit is zeer slecht. Lich. lengte 1,62 M.; lich. gewicht 66 K.G.

Datum	DIËET					URINE						bloedsuiker ‰	lich. gew. K.G.
	eiwit	vet	Kh.	alcohol	Cal.	c.c.	gluc. %	gluc. tot.	aceton	diaceet-zuur	ammonia		
18 Jan.	77	16	50	53	1044	1250	0.7	8.7	0	0	1.06	1.7	66
19	42	12	50	53	860	1260	0.3	3.7	0	0	0.70	—	—
20	16	8	24	53	610	2000	0	0	0	0	1.05	—	65.9
21	16	8	24	53	610	2600	0	0	0	0	0.90	1.5	—
22	31	9	33	32	570	1600	0	0	sp.	0	0.80	—	—
23	54	10	33	32	672	3500	0	0	sp.	0	0.60	—	64.9
24	54	10	33	32	672	1500	0	0	sp.	0	0.68	1.08	—

Tabel 15 (geval 44).

Twee dagen, nadat de suiker uit de urine verdwenen is, is de bloedsuikerwaarde gedaald tot 1,5 ‰ (21 Jan.), bij een

diëet van 16 gr. eiwit, 8 gr. vet en 24 gr. Kh. De daling blijft aanhouden bij de daarop volgende diëetuitbreiding.

Moet men nu steeds trachten hyperglycaemie te bestrijden en moet men niet rusten, voor dat de bloedsuikerwaarde geheel normaal is? De meeningen over deze kwestie loopen uiteen. Zooals ik reeds vermeldde, heeft ALLEN aanvankelijk alleen de glycosurie als maatstaf aangenomen, later [1]) stelde hij zich hiermede niet tevreden en achtte het bloedsuikergehalte een beteren indicator.

Ook WILLIAMS en HUMPHREY [2]) en GRAHAM [3]) vinden hyperglycaemie een ongunstig verschijnsel, dat op overbelasting van het pancreas wijst.

JOSLIN [4]) is van meening „that extreme inanition „with loss of body-protein is not worth while simply to „render the blood sugar normal, since this procedure „may change a mild or a moderate case into a severe case, „usually resulting in (*a*) abandonment of diet, with resulting „temporary benefit from the extra food, but followed by „early death, or (*b*) fatal inanition after a somewhat longer „life. In either case life is shorter and less comfortable than „when treatment is less vigorous."

AMBARD [5]) beschouwt een lichte tot matige hyperglycaemie (1—2 $^0/_{00}$) als een verdedigingsmiddel van het organisme. Hyperglycaemie zou de verbranding van de glucose bevorderen en zou de vorming van ketonlichamen tegengaan. Ofschoon hij de kwestie niet van een klinischen kant bespreekt, kan men toch niet veronderstellen, dat volgens zijn opvatting een lichte hyperglycaemie bestreden moet worden.

---

[1]) Journ. Biol. Chem. **43**, 1920, 129.
[2]) Arch. int. Med. **23**, 1919, 537.
[3]) Pathology and Treatment of Diabetes Mellitis. London 1923.
[4]) Treatment of Diabetes Mellitus. 3de druk, 1923, bldz. 489.
[5]) XVe Congrès français de Médecine. Strasbourg 1921.

Naar het mij voorkomt is veel voor den stelregel van Joslin te zeggen, tenminste als men het „veranderen van een licht of matig-zwaar geval in een zwaar geval" opvat als: patienten, die het diëet van een zwaar geval noodig hebben.

In de Groningsche kliniek zijn de patienten steeds volgens het beginsel behandeld, dat men moet trachten een normale bloedsuikerwaarde te verkrijgen en te houden, behalve in de gevallen, waarbij dit niet zou gelukken, dan ten koste van Kh.-beperking beneden 20 à 30 gr. of (en) een zoo groote beperking van de totale hoeveelheid voedsel, dat sterke ondervoeding het gevolg zou zijn.

Intusschen is de waarde van een dergelijken regel slechts zeer relatief; elk geval moet afzonderlijk beschouwd worden. Ik heb den indruk gekregen, dat, althans in enkele gevallen, drukken van het bloedsuikergehalte zelfs wenschelijk kan zijn als vrij sterke Kh. beperking er voor noodig is.

Patient No. 103 (geen tabel), een 34jarige, gehuwde vrouw, kreeg in 1914 klachten, die op het bestaan van suikerziekte wezen, de huisdokter vond glycosurie en ried haar aan „diëet te houden", zonder daarvoor nauwkeurige aanwijzing te geven. Daar patiente, wier vader eveneens diabetes had gehad, eenigermate met diëetregeling vertrouwd was, kon ze zeer grove fouten vermijden, doch de urine was, tot den dag van opname in de kliniek (1 Juli 1923) nooit suikervrij geweest.

De voornaamste klacht van deze patiente, wier suikerziekte zonder twijfel een zeer goedaardig karakter had, was sterke, bijna voortdurende hoofdpijn, die vooral in het laatste halfjaar was toegenomen.

Bij haar nu was het opvallend, dat de hoofdpijn, die verdween toen het bloedsuikergehalte normaal was geworden, terug keerde, zoodra de waarde ongeveer 1.4 $^0/_{00}$ (nuchter) weer overschreed, terwijl ze weer zonder klachten was, toen weer normale waarden bereikt konden worden. (De urine bleef in dien tijd steeds suikervrij.) Daartoe was echter een beperking van de Kh. tot 23 gr. (groente inbegre-

pen) noodig. Gelukkig kon zij, naast ± 60 gr. eiwit zooveel vet verdragen, dat sterke ondervoeding vermeden kon worden, zoodat, na tijdens de diëetregeling van 70 tot 65 à 66 K.G. te zijn gedaald, het lichaamsgewicht sindsdien op die hoogte gebleven is. De patient is nu tien maanden thuis zonder een enkele klacht, behalve, dat ze zich op den wekelijkschen hongerdag bepaald onlekker gevoelt. Haar bloedsuikerwaarde schommelt tusschen 1 en 1.2 $^0/_{00}$.

Het moge waar zijn, dat een hoog bloedsuikergehalte (bepaald, zonder dat de patient diëet binnen de grenzen van zijn tolerantie heeft gehouden) wijst op een zwaren diabetes en in zooverre kan het zijn, dat PETRÉN met recht elken diabetes, die een bloedsuikergehalte (nuchter) van 2.4 $^0/_{00}$ of hooger heeft veroorzaakt, als zwaar beschouwt[1]) — men kan niet zeggen, dat een hoog bloedsuikergehalte altijd moeilijker tot de normale waarde is te drukken, of dat de tolerantie bij patienten met een hooge bloedsuikerwaarde altijd lager is, dan dat dit het geval is bij minder sterke hyperglycaemie. Patient 105 (tabel 12) had bij opname in de kliniek een glycaemie van 2.5 $^0/_{00}$. Toch daalde de waarde snel tot 1 $^0/_{00}$, terwijl daarna een diëet met 77 gr. eiwit, 135 gr. vet en 65 gr. Kh. zonder afwijkingen werd verdragen, (bloedsuiker: 1.10 $^0/_{00}$). De bloedsuikerwaarde bij patient 91 bedroeg 2.2 $^0/_{00}$, doch ze kon ontslagen worden met 115 Kh. (de juiste tolerantie werd niet bepaald) naast 60 gr. eiwit en 155 gr. vet. (Blds. 1 $^0/_{00}$.)

Daartegenover staan gevallen als patiente No. 106, wier bloed niet meer dan 1.61 $^0/_{00}$ glucose bevatte, doch die zelfs bij extreme ondervoeding geen noemenswaarde tolerantie kreeg,

---

[1]) GRAY, die JOSLIN's materiaal van 1 April 1919 af bewerkte, (Med. Clin. of North America 1923), komt eveneens tot de slotsom, dat de prognose van den diabetes ongunstiger is, naarmate het bloedsuikergehalte bij het begin van de behandeling hooger was.

terwijl het bloedsuikergehalte zoo goed als niet was te drukken; of patiente No. 93 bloedsuiker bij opname 1.8 $^0/_{00}$, voor wie geen diëet kon worden gevonden, dat aan redelijke eischen voldeed, zoodat tenslotte vrij groote hoeveelheden insuline noodig waren, om haar voldoende hoeveelheid eiwit, vet en Kh. te doen verdragen.

Als ik naga bij welke patienten in deze serie van 73, volgens Allen-Joslin, behandelde gevallen, het niet gelukte de urine suikervrij te maken en de hyperglycaemie aanzienlijk te doen dalen, dan vind ik eigenlijk alleen **geval No. 106** (tabel 16), dat ik zoo juist noemde.

De bij opname in de kliniek, (16 Juni '23) 61-jarige vrouw, had twee jaren tevoren klachten gekregen over moeheid, sufheid, hoofdpijn, dorst, jeuk en afname van den visus. Nadat de medicus eiwit-vet-diëet had voorgeschreven, verdwenen de klachten; omstreeks Maart 1923 trad de polydypsie weer op, haar tanden vielen uit, ze werd moe en suf, heftige pijn in de beenen belette haar te loopen en op verschillende plaatsen van het lichaam ontstond uitslag. De eetlust verdween, ze kreeg last van hoofdpijn en hartkloppingen, de enkels waren 's avonds vaak gezwollen.

Uit de voorgeschiedenis noch uit de familieanamnese zijn bijzondere feiten te vermelden.

De kleine, d i k k e vrouw (lich. lengte 1,44 M.. lich. gew. 80 K.G.) bleek een vrij sterk verhoogden bloedsdruk te hebben (maximaal 210, minimaal 115 m.M. Hg.), het hart was iets naar links vergroot. Aan de licht oedemateuse beenen en voeten, bevonden zich talrijke, vrij oppervlakkige ulcera. Behalve dubbelzijdig cataract werden overigens geen lichamelijke afwijkingen gevonden. De pees- en periostreflexen waren normaal.

De urine bevatte, naast glucose, aceton en diaceetzuur, $\pm$ $^1/_4$ $^0/_{00}$ albumen. Microscopisch: veel leucocyten en vrij talrijke hyaline-cylinders.

Nog dient te worden vermeld, dat de reactie van Wassermann negatief was en de constante van Ambard geheel normaal.

Datum	DIËET					URINE						bloedsuiker ‰	lich. gew. K.G.
	eiwit	vet	Kh.	alcohol	Cal.	c.c.	gluc. %	gluc. tot	aceton	diaceet-zuur	ammonia		
17 Juni	16	8	24	25	410	1550	4.2	65	+++	+	1.63	1.61	80
18	16	8	24	25	410	800	2.7	21.6	+++	+	1.99	—	—
19	12	6	18	25	351	1000	1.7	17	+++	+	1.63	1.62	78.5
20	0	0	0	25	175	1800	0.6	10.08	+++	+	1.68	—	—
21	0	0	0	25	175	2100	0.4	8.4	+++	+	2.43	—	—
22	7	3	40	25	396	3000	1	30	++	zw.	2.53	—	79
23	0	0	50	25	380	2200	1.2	26.4	+++	+	1.70	1.50	—
24	0	0	0	25	175	2550	0.2	5.1	++	zw.	2.32	—	—
25	0	0	0	25	175	3050	0.1	3.05	++	zw.	1.61	—	77.2
26	7	3	40	25	396	2400	0.6	14.4	+++	+	1.39	—	—
27	0	0	0	25	175	1860	0.2	3.72	+++	+	1.73	—	—
28	0	0	0	25	172	1950	sp.	sp.	++	zw.	1.31	—	—
29	1.5	1	7	25	218	2350	0.1	2.35	+++	zw.	1.70	—	76.3
30	1.5	1	7	25	218	2550	sp.	sp.	++	+	1.84	—	—
1 Juli	0	0	0	25	175	2650	sp.	sp.	+++	+	1 95	—	—
2	3	1.5	14	25	254	2400	sp.	sp.	++	+	1.86	—	77.4
3	3	1.5	14	25	254	2400	sp.	sp.	++	+	1.90	—	—
4	0	0	0	25	175	2400	sp.	sp.	++	zw.	1.86	1.78	77.4

Tabel 16 (geval 106).

Men ziet, hoe een vrijwel voortdurend vasten van 19 Juni tot 4 Juli, enkele malen onderbroken door dagen, waarop ongeveer $^1/_2$ gr. Kh. per K.G. lichaamsgewicht werd gegeven, niet in staat was, de urine ook maar gedurende één dag suikervrij te maken. Ook de ketonurie bleef vrijwel onveranderd. Op deze wijze werd nog even voortgegaan, doch met geheel negatief resultaat. Men kan in dit geval wel van een volledige mislukking spreken. Zeker zou de enorme ondervoeding niet zoolang zijn voortgezet, als de patiente niet

steeds volkomen gebrek aan eetlust had gehad. Overigens gevoelde ze zich vrij goed, de klachten over pijn, dorst e.d. verdwenen snel. Waaraan deze mislukking is toe te schrijven, is me niet duidelijk. De stikstofuitscheiding werd niet nagegaan, maar zelfs bij een sterke eiwitomzetting blijft het ontbreken van een gunstig resultaat vreemd. Opmerkelijk is in dit geval ook de voortdurende, gelijkmatige uitscheiding van ketonlichamen, welke niet beinvloed werd door hongeren, of toevoer van Kh. (22 en 23 Juni).

In de gevallen No. 33^{II}, 53, 55, 72^{II} en 93, waarbij we eerst de methode Allen-Joslin toepasten, maar daarna tot een andere wijze van behandeling overgingen, was oorspronkelijk wel eenig succes bereikt — d. w. z. de urine was suikervrij geworden of zou dat bij voortzetting van de behandeling wel geworden zijn (geval 33^{II}) — doch waren de moeilijkheden, die zich daarnà voordeden, motieven voor verandering van methode.

Een vrij dikwijls voorkomend gevolg van (geleidelijke) voedselonttrekking is het optreden van honger-acidosis. Dat door hongeren in gevallen van suikerziekte met acidosis, de acidosis verdreven kan worden, terwijl bij normale individuen en vaak ook bij diabetes-patienten zonder acidosis, hongeren juist een zuur-intoxicatie kan doen ontstaan, heeft langen tijd zoo paradoxaal geleken, dat velen er toe neigden, de acidosis in die beide gevallen als twee geheel verschillende toestanden te beschouwen.

Joslin schrijft in den 2den druk[1]) van zijn boek nog: „Wether „such a conclusion (dat er geen verschil bestaat tusschen acidosis bij gezonden en bij diabetes-patienten en dat het ontbreken van Kh.-verbranding een voorname factor is voor het ontstaan van acidosis) „is justifiable, has been recently

[1]) 1917.

„placed in doubt bij experiments upon severe cases of „diabetes, with little or no tolerance for carbohydrate, who, „upon fasting become entirely free from acidosis."

Het is ongetwijfeld een verdienste van Woodyatt [1]), een weg te hebben gewezen, om de schijnbaar zoo uiteenloopende verschijnselen toch uit algemeen geldende regels te kunnen verklaren.

Meer inzicht trachtte Shaffer [2]) te geven. De diepgaande onderzoekingen over de stofwisseling van den laatsten tijd, de verbeteringen van de toestellen en het ontdekken van nieuwe methoden van onderzoek maken, dat met vrij groote nauwkeurigheid een beeld gevormd kan worden van de stofwisseling en het aandeel, dat de drie hoofdbestanddeelen van ons voedsel daarin hebben. De hoeveelheden eiwit, vet en Kh., die door het lichaam worden verbrand, de totale stofwisseling, kunnen, zonder dat groote fouten door onvolledigheid van de methode worden gemaakt in cijfers uitgedrukt worden. Volgens Shaffer nu, zou toch wel steeds de gewichtsverhouding tusschen de glucose en vetzuren, welke omgezet worden, oorzaak zijn van het ontstaan of verdwijnen van acidosis (zie bldz. 73) en zou ook, wanneer door den patient te laten hongeren, bestaande acidosis wordt verdreven, en dus schijnbaar geen Kh. worden omgezet — toch meer glucose worden verbrand, dan men zou vermoeden, zoodat het gunstige resultaat ongedwongen verklaard kan worden door Shaffer's theorie.

Patienten met een sterk ontwikkelden panniculus adiposus hebben in het algemeen meer neiging om hongeracidosis te krijgen dan magere diabetici, hetgeen gezien hun groot vetdepôt, wel voor de hand ligt.

Intusschen kan men niet zeggen, dat bij magere individuen zich niet of zelden hongeracidosis ontwikkelt.

---

[1]) Journ. Am. Med. Assn. 1916.
[2]) l. c.

Het feit o.a. door JOSLIN vermeld, dat patienten, die aanvankelijk hongeracidosis kregen, later ondervoeding of hongeren zonder eenig bezwaar verdroegen, kan verklaard worden als men aanneemt, dat in het tijdsverloop tusschen hun eerste en tweede honger-periode in, de stofwisseling, tengevolge van de, in dien tijd zeer krappe voeding op een aanzienlijk lager niveau is gekomen.

Voor de praktijk is van belang, dat slechts zelden de hongeracidosis tot onaangename klinische verschijnselen aanleiding geeft, Onder de 71, volgens de hierboven besproken methode behandelde patienten zagen we in 13 gevallen „hongeracidosis" optreden, waarbij ik met „honger-acidosis" bedoel: een grootere uitscheiding van ketonlichamen in het verloop van de ondervoeding (en dóór die ondervoeding veroorzaakt) dan bij het begin van de behandeling bestond. In geen van deze gevallen gaf de toestand aanleiding tot eenig klinisch verschijnsel.

Patient No. 37 (tabel 17), 53 jaar, predikant, werd den 29^{en} November 1921 in de kliniek opgenomen. Enkele maanden van tevoren had hij last gekregen van polyurie en drogen mond, begon zich slap te gevoelen. Overigens geen klachten. Hij is al 20 jaar corpulent. Vroeger altijd gezond, behalve lichte longontsteking op 38jarigen leeftijd. Broer overleden aan diabetes, overigens geen stofwisselingsziekte in de familie.

Patient raadpleegde zijn huismedicus voor een verkoudheid, de dokter ontdekte toen de glycosurie en schreef diëet voor: aardappelen, havermout, pap, brood; geen vleesch, geen vet.

Bij den kleinen, dikken man (lengte 1.64 M., lich. gewicht 72 K.G.) werden geen lichamelijke afwijkingen gevonden. De urine bevatte 6.2 % glucose, geen aceton, geen diaceetzuur.

Bij dezen patient waren, zooals uit tabel 17 blijkt, meer dan 100 gr. Kh. niet voldoende, om een geheel normale verbranding van het (lichaams) vet te doen plaats hebben, 9 dagen later geschiedde dit wel bij een diëet met 19 gr. vet en 81 gr. Kh.

Datum	DIËET					URINE						bloedsuiker ‰	lich. gew. K.G.
	eiwit	vet	Kh.	alchohol	Cal.	c.c.	gluc. ‰	gluc. tot	aceton	diaceet-zuur	ammonia		
29 Nov.	?	?	?	—	?	portie	6.2	?	0	0	?	—	72
30	67	98	127	—	1700	1300	3.8	49,4	0	0	0.59	—	—
1 Dec.	67	98	127	—	1700	1000	4	40	0	0	0.64	—	—
2	67	98	127	—	1700	1000	2.2	22	0	0	0.72	1.7	71.1
3	70	21	121	—	973	1460	1.4	20.4	0	0	0.92	—	—
4	33.5	10	115	—	705	1400	0.5	7	0	0	0.78	—	—
5	22	11	118	—	683	1150	0.4	4.6	sp.	0	0.37	—	—
6	16	8	58	—	380	1550	sp.	sp.	zw.	0	0.68	—	71.7
7	16	8	24	—	238	2200	0	0	++	0	1.08	—	—
8	17	8	34	—	288	2300	0	0	+++	+	2.04	—	—
9	24	14	44	—	411	2500	0	0	+++	++	2.70	0.8	69.6
10	32	15	54	—	500	1700	0	0	++	+	2.21	—	—
11	38	14	60	—	535	1600	0	0	+	+	0.84	—	—
12	47	13	66	—	590	1250	0	0	+	0	0.71	—	69.5
13	60	14	76	16	801	1300	0	0	zw.	0	0.47	0.8	—
14	67	19	81	16	900	2700	0	0	0	0	0.89	—	—
15	67	36	81	16	1055	1350	0	0	0	0	0.35	—	—
16	74	50	81	16	1220	2200	0	0	0	0	0.72	0.93	68.7

Tabel 17 (geval 37).

Ook **patient No. 78,** (tabel 18) een 37-jarige koopman, die sinds ongeveer $^1/_2$ jaar over dorst klaagde, had een sterke neiging tot acidosis, zooals uit tabel 18 blijkt. Zonder twijfel moet ook in dit geval de oorzaak daarvan gezocht worden in den grooten voorraad lichaamsvet (lich. lengte 1.64 M.; lich. gewicht 87 K.G.)

Zelfs bij een diëet van 78 gr. eiwit, 158 gr. vet en 110 gr. Kh. verdween het aceton niet geheel uit de urine (bloedsuiker 0.98 ‰.)

Dat ook magere patienten niet voor honger-acidosis gevrijwaard zijn, bewijst bijv. **geval No. 48** (tabel 19).

Datum	DIËET					URINE						bloedsuiker ‰	lich. gew. K.G.
	eiwit	vet	Kh.	alcohol	Cal.	c.c.	gluc. %	gluc. tot.	aceton	diaceet-zuur	ammonia		
16 Dec.	96	178	101	—	2471	1700	2.2	37.4	+	0	1.31	—	87
17	96	178	101	—	2471	950	2.1	20	+	0	1.52	—	—
18	96	178	101	—	2471	1600	1.4	22.4	+	0	1.43	—	—
19	83	35	81	8	1056	1000	0.5	5	+	0	1.—	1.64	—
20	83	35	81	8	1056	700	sp.	sp.	+	0	0.44	—	87
21	43	35	83	17	930	1100	0	0	+	0	0.77	—	—
22	43	35	83	17	930	1250	0	0	++	0	0.88	0.97	86.1
23	53	55	69	17	1222	1500	0	0	++	0	0.87	—	—
24	62	72	69	17	1416	1750	0	0	++	+	1.26	—	—
25	71	80	70	17	1531	1200	0	0	++	+	1.29	—	86
26	71	64	69	17	1373	1850	0	0	++	+	0.81	1.06	—
27	77	68	69	17	1445	1550	0	0	++	zw.	1.30	—	85
28	71	46	82	17	1398	1550	0	0	++	0	0.65	—	—
29	71	46	82	17	1398	1300	0	0	+	0	0.59	—	84.5
30	70	60	82	17	1534	1100	0	0	++	0	0.62	—	—
31	70	60	82	17	1534	?	0	0	+	0	?	—	—
1 Jan.	70	68	82	17	1602	1500	0	0	+	0	0.61	—	—
2	68	67	82	17	1585	1500	0	0	+	0	0.61	1.01	83.7

Tabel 18 (geval 78).

Deze patient, 53 jaar, brievenbesteller van beroep, had eigenlijk reeds twee jaar lang polyurie gehad. Na een ongesteldheid van eenige dagen („griep") nam de polyurie in Jan. 1922 sterk toe, de patient bemerkte, dat urine-spatten witte, glinsterende sporen achterlieten. De huisdokter vond glycosurie.

Op 38-jarigen leeftijd had patient een pleuritis, kreeg toen een haemoptoe. Daarna weer geheel gezond.

Geen stofwisselingsziekten in de familie, wel tuberculose en epilepsie.

Opname: 24 Maart 1922.

Bij den mageren man (lich. lengte 1.76 M., lich. gewicht 54.7 K.G.) werden geen andere afwijkingen dan een licht verkorte percussietoon l. a. o. gevonden.

Datum	DIËET					URINE						bloedsuiker ‰	lich. gew. K.G.
	eiwit	vet	Kh.	Alcohol	Cal.	c.c.	gluc. %	gluc. tot.	aceton	diaceet-zuur	amm. (gr.)		
25 Mrt.	82	98	130	—	1800	1300	5	67.5	+	0	1.18	—	54.7
26	65	25	130	—	1046	3100	2.7	83.7	+	0	0.47	—	—
27	62	10	120	—	856	2450	3.2	78.4	+	0	0.96	—	—
28	30	7	120	—	698	1850	4.2	77.7	+	0	0.76	1.50	—
29	16	6	95	—	529	1500	3	45	zw.	0	0.53	—	54.4
30	12	3	55	—	327	2000	1	20	+	0	0.65	—	—
31	15	3	30	—	250	2400	0.3	7.2	+	0	0.55	—	—
1 Apr.	9	2	18	—	150	1510	0	0	+	zw.	0.66	—	—
2	9	2	18	—	150	1510	0	0	++	+	1.11	—	—
3	11	2	23	—	187	1800	0	0	++	++	1.63	—	54.5
4	32	3	30	—	324	1750	0	0	++	++	1.78	—	—
5	33	4	40	—	374	2200	0	0	++	+	1.52	—	—
6	42	4	40	—	411	1850	0	0	+	zw.	0.82	—	54
7	33	4	40	38	640	1225	0	0	+	0	0.73	0.93	—
8	34	4	45	38	665	2050	0	0	+	0	0.58	—	—
9	34	4	51	38	690	2400	0	0	+	0	0.60	—	—
10	38	5	56	38	740	1700	0	0	+	0	0.42	—	53.4
11	48	6	62	38	810	2350	0	0	sp.	0	0.64	—	—

Tabel 19 (geval 48).

Zooals uit de tabellen 17, 18, 19 blijkt, is de hoeveelheid vet steeds angstvallig laag gehouden, terwijl voornamelijk de Kh. en later ook het eiwit werden vermeerderd. Gaat men van de, in den laatsten tijd naar voren geschoven, meening uit, dat het organisme bij een dergelijke ondervoeding een bepaalde hoeveelheid vet verbrandt, onverschillig of dit van endogenen dan wel van exogenen oorsprong is, dan is deze uiterst sterke vet-beperking niet noodig, men kan dan misschien met een minder intensieve ondervoeding volstaan.

Dat de directe gevaren van een lang voortgezette, sterke ondervoeding niet denkbeeldig zijn, ondervonden we, helaas, bij de behandeling van **patient No. 15** (tabel 20.)

Datum	DIËET					URINE						bloedsuiker ‰	lich. gew. (K.G.)	Opmerkingen
	eiwit	vet	Kh.	alc.	Cal.	c.c.	gluc. %	gluc. tot.	aceton	diaceet-zuur	ammonia			
6 Nov.	62	106	92	—	1653	2700	6.3	167	++	++	—	—	47.1	
7	62	106	92	—	1653	1800	5.9	106.2	++	++	—	—	—	
8	62	106	92	—	1653	2000	5.2	104	++	++	3.25	—	—	
9	62	71	92	—	1339	1700	5.7	97	++	++	2.40	2.30	45	
10	51	31	67	—	762	1450	4.7	68	++	+	1.78	—	—	
11	19	6	59	—	376	2500	3.2	80	++	+	2.1	—	—	
12	5	4	34	—	199	2700	2.5	67	++	+	0.87	2.28	—	
13	6	4	12	—	112	2600	0.6	15.6	+	+	1.09	—	46	
14	0	0	0	—	0	4800	0.2	9.6	+	+	1.45	—	—	
15	0	0	0	—	0	5050	0.1	5	+	0	—	—	—	
16	0	0	0	—	0	4000	0	0	zw.	0	—	1.80	44.5	
17	4	3	9	—	84	4400	0	0	+	0	1.17	—	42.2	
18	8	5	15	—	140	3400	[1]	[1]	+	0	0.90	—	41.9	
19	8	5	15	—	140	4200	[1]	[1]	+	0	—	—	41.7	
20	5	3	10	40	378	3800	[1]	[1]	+	0	—	—	40.7	
21	14	5	13	30	366	3300	[1]	[1]	+	0	—	—	40	
22	26	6	15	30	442	4500	[1]	[1]	+	0	—	—	39.1	
23	30	15	13	30	526	3550	0.2	3.1	+	0	—	1.40	—	pat. snoept
24	30	15	13	30	526	4050	0.5	23.2	+	0	—	—	—	" "
25	30	15	13	30	526	5000	0.1	5	zw.	0	—	—	39	

30	43	30	10	35	753	4450	0	0	sp.	0	—	—	—	
1 Dec.	43	38	10	35	831	—	—	—	—	0	—	—	—	
2	44	55	15	35	1016	4000	0	0	zw.	0	—	—	37.7	
3	0	0	0	0	0	3350	0	0	zw.	0	—	0.87	—	
4	47	63	15	35	1117	6300	[1]	[1]	zw.	0	—	—	—	
5	47	55	15	35	1039	5200	[1]	[1]	zw.	0	—	—	37.6	
6	47	55	0	35	978	6500	0.1	6.5	sp.	0	—	—	—	
7	47	55	0	35	978	4800	[1]	[1]	zw.	0	—	1.15	—	
8	47	55	0	35	978	5900	0.2	11.8	+	0	—	—	—	
9	0	0	0	0	0	4200	0	0	zw.	0	—	—	—	
10	56	5	0	0	276	4500	0.1	4.5	sp.	0	—	1.14	37	
11	56	5	0	0	276	8100	0.3	24	0	0	—	—	—	
12	56	5	0	0	276	7200	0.2	14.4	0	0	—	—	—	
13	0	0	0	0	0	6200	0	0	sp.	0	—	1.12	—	
14	0	0	0	0	0	7100	0	0	0	0	—	1.03	—	
15	4.5	3	9	0	81	7000	0	0	0	0	—	0.89	36.7	
16	6	4	12	0	108	6800	0	0	0	0	—	0.65	—	
17	7.5	5	15	0	135	8800	0	0	0	0	—	0.90	—	
18	9	6	18	0	162	8500	0	0	0	0	—	—	—	
19	10.5	7	21	0	189	8900	0	0	0	0	—	—	—	
20	12	8	24	0	216	4600	0	0	0	0	—	0.74	35.1	
21	15	10	30	0	270	6200	0	0	0	0	—	—	—	aceton-reactie v. h. bloed (Wishart) negatief
22	18	12	36	0	324	6800	0	0	0	0	—	0.55	—	
23	20	13	48	0	399	4680	0	0	0	0	—	0.67	—	
24	22	14	60	0	466	3200	0	0	0	0	—	—	34.5	
25	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	overleden

1) een of meer *porties* urine bevatten een spoor glucose.

Tabel 20 (geval 15).

Deze patient, een landarbeider van 26 jaar, ongehuwd, klaagde reeds gedurende twee jaar (na „Spaansche griep") over sterken honger, dorst en polyurie; er werd suiker in de urine gevonden en ofschoon hem een diëet werd voorgeschreven, hield hij er zich niet aan. In den laatsten tijd klaagt hij over moeheid en loomheid, vaak pijn achter in beide bovenbeenen en sterke vermagering.

Vroeger is patient nooit ziek geweest, in de familie komen geen stofwisselingsanomalieën voor.

Opname in de kliniek op 5 November 1920.

Bij lichamelijk onderzoek worden geen afwijkingen gevonden. De pees- en periostreflexen zijn aanwezig. Patient, die ongeveer 1.70 M. lang is (lengte niet gemeten) weegt 45.1 K.G. De urine bevat 6.3 % glucose, vrij veel aceton en diaceetzuur.

Gaan we de verschillende data van dit geval na, dan blijkt, dat de glycosurie, maar vooral de hyperglycaemie zeer hardnekkig waren. Na de geleidelijke vermindering van het totale diëet, waren nog drie hongerdagen (14, 15 en 16 Nov.) noodig om de urine suikervrij te maken; op den derden hongerdag bedroeg de glycaemie nog 1.80 ‰ (16 Nov.), terwijl het bloed vier dagen tevoren 2.28 ‰ glucose bevatte. Na het verdwijnen van de glucose uit de urine konden we aanvankelijk geen diëet samenstellen, dat ook maar eenigszins als voldoende beschouwd mocht worden, zonder dat weer glycosurie optrad. Opvallend zijn de hoeveelheden suiker, uitgescheiden op 6, 7, 8, 10, 11, 12 December. Dat de patient op deze dagen snoepte is onwaarschijnlijk, daar hij het dan allicht op 9 December (een hongerdag) ook gedaan zou hebben en de glycosurie niet zou zijn verdwenen. Eveneens opvallend zijn de vrijwel normale bloedsuikerwaarden in die periode. Uit de tabel blijkt, dat den patient van 27 Nov. tot 13 Dec. zoo al niet veel, dan toch een matige hoeveelheid eiwit (ongeveer 1 gr. p. K. G. lichaamsgewicht) gegeven werd. Nadat door vasten op 13 en 14 Dec. de glycosurie weer verdreven was, kreeg hij vrijwel uitsluitend koolhydraten.

De kolom met de bloedsuikerwaarden toont het opmerke-

lijke resultaat: terwijl meer Kh. wordt gegeven, daalt de glycaemie. Schijnbaar waren we dus op den goeden weg. In werkelijkheid maakten we hier, zooals we zullen zien, een groote fout.

De reeds zoo magere man verloor 20 % van zijn oorspronkelijk lichaamsgewicht. Voor een groot deel moet dit wel ten koste van zijn lichaamseiwit zijn geschied! Toch is het nauwelijks te gelooven, dat patient niet den indruk maakte, uitgeput te zijn.

Na 16 December meenden we, dat een aanmerkelijke verbetering ingetreden was en na 22 Dec. scheen de overwinning zeker — immers: zelfs bij vrij veel Kh. een zeer laag bloedsuikergehalte. Op 25 December collabeerde de patient, hij was weldra in diep coma en overleed denzelfden dag, nadat 3 × 200 c.c. melk, 2 eieren en 25 gr. alcohol, door de neussonde waren ingegoten en bovendien een laevulose-oplossing intraveneus ingespoten was. Eenig resultaat namen we daarvan niet waar. De man vertoonde geen enkel symptoom van coma diabeticum (als diepe ademhaling, lage tensie van den oogbol e.d.), urine en bloed waren aceton vrij.

Het is niet mijn bedoeling in extenso de behandeling van 6 Nov. tot 13 Dec. te bespreken. Toen meenden we, dat, indien patient niet voldoende op de strenge ondervoeding reageerde, zijn toestand zoo hopeloos was, dat we van geen andere methode iets konden verwachten. Sindsdien kan ik die meening geenszins meer deelen. Ook indien we geen insuline hadden kunnen geven, zouden we thans toch niet met een dergelijke behandeling zoolang zijn door gegaan. Beschouwen we de diëetregeling volgens de opvatting, die we toen hadden, dan blijft er toch een groote, cardinale fout en wel de wijze van behandeling na 15 December. De sterke daling van het bloedsuikergehalte(tot 0.65 ‰) bij een patient met zoo zwaren diabetes en zoo sterke ondervoeding, hadden we als een teeken van dreigend gevaar moeten opvatten.

Joslin [1]) beschrijft onder den titel „The critical Period of Hypoglycaemia in Undernutrition" drie soortgelijke gevallen, waarvan twee met doodelijken afloop. De ervaring met de eerste beide patienten opgedaan, stelde hem in staat een herhaling bij den derden te voorkomen. Deze laatste patient was een man van 31 jaar, die $1^1/_2$ jaar na het begin van zijn suikerziekte werd opgenomen met sterke acidosis en 2.7 $^0/_{00}$ bloedsuiker. Na 30 dagen behandeling bedroeg de glycaemie nog 2.3 $^0/_{00}$. 2 dagen daarna werd de urine suikervrij, een week later bevatte het bloed 1.2 $^0/_{00}$ suiker, en nog vier dagen later slechts 0.9 $^0/_{00}$. Daardoor gewaarschuwd veranderde Joslin plotseling het diëet [2]) in 59 gr. eiwit, 62 gr. vet en 19 gr. Kh., met het resultaat, dat gaandeweg 74 gr. eiwit, 66 gr. vet en 82 gr. Kh. kon worden gegeven, terwijl toch het bloedsuikergehalte laag bleef en de urine suikervrij.

Tenvolle moet beaamd worden, hetgeen Joslin schrijft: Hypoglycaemie in den loop der behandeling door ondervoeding is een teeken van dreigend gevaar van de allergrootste beteekenis.

Deze publicatie was nog niet verschenen, toen we het bovenbeschreven geval behandelden. Een dergelijke ervaring is een niet te vergeten les — helaas te duur betaald — voor de toekomst. Een zelfde fout zullen wij niet weer maken.

Bevat de urine van den patient geen suiker meer, dan moet het diëet geleidelijk worden opgebouwd. Zooals ik reeds op bldz. 28 beschreef, acht Joslin het van belang, daarbij met Kh. te beginnen, vrij spoedig eiwit toe te voegen en met toediening van vet vrij lang te wachten. Dat de eiwitten reeds vroeg worden vermeerderd, heeft twee gegronde redenen: ten eerste wordt het verbruik van lichaams-eiwit door den

[1]) Med. Clin. of N. America, 4, 1921, 1728.
[2]) De samenstelling wordt niet vermeld.

patient daarmede verkort, ten tweede zal het blijvend diëet toch een bepaalde hoeveelheid stikstof moeten bevatten, zoodat tolerantiebepaling voor Kh. alléén weinig zin heeft. Laat toevoegen van vet voorkomt het optreden van acidosis en laat eventueele honger-acidosis snel verdwijnen. Gaat men volgens de methode van FENLON [1]) te werk, of is in den loop van het eerste deel der behandeling voortdurend een zekere hoeveelheid eiwit toegediend (ALLEN [2]), dan zal het verlies aan lichaamseiwit slechts gering zijn.

Maakt men gebruik van de op bldz. 111 weergegeven tabel, (die speciaal voor lichte gevallen bedoeld is) dan gaat men, nadat de urine van den patient op een der proefdiëeten (P. D.) suikervrij geworden is, tot een overeenkomstig behandelings-diëet over en dient achtereenvolgens de verschillende behandelingsdiëeten toe, tot de tolerantiegrens bereikt is. Daarbij zal het meermalen voorkomen, dat met Kh. niet verder kan worden gestegen, terwijl E. en V. nog onvoldoende zijn om den patient in gewichts- en stikstofevenwicht te houden. In die gevallen zal men trachten een diëet samen te stellen, dat bijv. bestaat uit: Kh. 5 + E.V. 9. terwijl, indien gewenscht, altijd V. in den vorm van boter of een ander vet kan worden toegevoegd.

De tabel heeft natuurlijk uitsluitend een practische beteekenis, één van zijn grootste voordeelen is, dat het voor den medicus zoo tijdroovende bijeen zoeken en berekenen van de diëeten er door vervalt.

In den beginne hebben we ons vrij stipt gehouden aan JOSLIN 's voorschriften, later bouwden we het diëet minder schematisch op.

De hongerdagen (of eventueel dagen met het halve diëet),

---

[1]) l. c. zie bldz. 24.
[2]) l. c. zie bldz. 24.

welke Joslin eens per week voorschrijft, ook gedurende den tijd van geleidelijke diëetuitbreiding, lieten we vervallen en wel in de eerste plaats om de ondervoeding — die gewoonlijk toch nog geruimen tijd bestaat, ook nadat de urine suikervrij is geworden — niet te verhoogen, doch ook teneinde een goed inzicht te krijgen in de tolerantie van den patient. Herhaaldelijk immers bestaat er na en door de sterke ondervoeding een schijn-tolerantie; gedurende een korten tijd kan een hoeveelheid Kh. verdragen worden, zonder dat glycosurie of hyperglycaemie optreedt, een hoeveelheid, die belangrijk grooter is dan de tolerantie bij voortgezette behandeling blijkt te zijn. Naar het mij voorkomt is het beter, deze „rustdagen voor de stofwisseling," welke van groote waarde zijn als het diëet eenmaal geregeld is, niet voor te schrijven, zoolang nog geen „vol diëet" door den patient wordt gebruikt.

Ofschoon het gemakkelijk is en veelal veilig, teneinde acidosis te voorkomen, om de bovengenoemde voorschriften te volgen, is er toch veel te zeggen voor een minder schematisch werkplan. Dikwijls zal sneller met eiwitten dan met Kh. gestegen kunnen worden, hetgeen vooral na langdurige ondervoeding en bij zwakke patienten van belang is.

Bestaat er weinig neiging tot acidosis, dan is er geen reden om angstvallig met vet-toediening te wachten totdat Kh. en eiwitten in een bepaalde hoeveelheid gegeven worden. Dit laatste is trouwens geheel in overeenstemming met de resultaten, die men ziet bij een behandeling vlgs. Newburgh and Marsh of Petrén. Aan den anderen kant kan hoog opvoeren van de Kh. bij weinig eiwit en vet een voordeel hebben, als er sterke ketonurie bestaat, terwijl bij adipositas een diëet van hoofdzakelijk eiwit en Kh. een flinke, niet onaangename, reductie van het lichaamsgewicht tengevolge zal hebben.

Bij **patient No. 114** (tabel 21) bijv., een 21 jarig meisje, dat sterk vermagerd en verzwakt was (lengte 1.64 M., lich. gewicht 41.9 K.G.), vermeerderden we, nadat de urine suiker-

vrij was geworden, snel de eiwitten, zonder dat er eenig nadeel van werd waargenomen.

Datum	DIËET					URINE							bloedsuiker ‰	lich. gew. K.G.
	eiwit	vet	Kh.	alcohol	Cal.	c.c.	gluc. %	gluc. tot.	aceton	diaceet-zuur	ammonia	tot. stikst.		
7 Oct.	16	8	24	25	410	1850	0	0	+	0	0.30	—	0.75	43.5
8	50	8	24	25	558	1850	0	0	zw.	0	0.33	9.53	—	—
9	54	9	34	25	620	1550	0	0	zw.	0	0.74	10.53	—	42.3
10	57	10	44	25	681	2050	0	0	sp.	0	0.43	9.07	0.75	—
11	63	16	55	25	804	1900	0	0	sp.	0	0.30	9.68	—	—
12	76	23	55	0	756	2100	0	0	sp.	0	0.36	9.90	—	42.1
13	77	43	65	0	1003	1800	0	0	0	0	0.48	—	0.81	—

Tabel 21 (geval 114).

Het is natuurlijk van belang, de eiwit-ondervoeding zoo gering mogelijk te doen zijn. Zooals ik reeds vermeldde,

Datum	DIËET					URINE						bloedsuiker ‰	lich. gew. K.G.
	eiwit	vet	Kh.	alcohol	Cal.	c.c.	gluc. %	gluc. tot.	aceton	diaceet-zuur	ammonia		
8 Dec.	17	9	34	—	290	2300	0	0	+++	+	2.04	—	71.7
9	24	14	44	—	411	2200	0	0	+++	+	2.70	0.8	—
10	32	14	54	—	490	1700	0	0	++	sp.	2.21	—	69.6
11	38	14	60	—	535	1600	0	0	+	sp.	0.84	—	—
12	47	13	66	—	590	1250	0	0	+	sp.	0.71	—	—
13	60	14	76	15	800	1300	0	0	zw.	0	0.47	0.8	69.5
14	66	19	81	15	890	2700	0	0	0	0	0.35	—	—

Tabel 22 (geval 37).

voerde deze overweging ALLEN [1]) tot een modificatie van zijn behandeling, terwijl ook FENLON [2]) er op wees, dat ook zonder sterke eiwit-beperking vrijwel altijd goede resultaten te bereiken zijn.

Patient No. 37 (tabel 22) is een voorbeeld van een geval, waarbij, teneinde zoo spoedig mogelijk een vrij sterke honger-acidosis te bekampen, later vet werd gegeven, dan we gewoon zijn te doen. Bij dezen, vrij gezetten man, (lich. lengte 1.64 M.) leverde dit niet het minste bezwaar op.

Bij patient No. 37 bleek in den loop van de behandeling, dat de tolerantie groot was.

Van meer belang kan het zijn, in den beginne alleen Kh. toe te dienen bij patienten, die acidosis hebben en slechts een lage tolerantie. Zij kunnen, als zij louter Kh. krijgen, daarvan meer omzetten dan bij gemengd diëet, de acidosis zal dan dus gemakkelijker te bestrijden zijn. Dit blijkt als men de „sugar-test" toepast, een proef, die ALLEN indertijd aanried. Doch het is dan ook het eenige voordeel, dat ik me van dien „test" kan voorstellen.

Bij de patienten, die op het oogenblik, dat de glycosurie verdwenen is, weinig of geen aceton uitscheiden, heeft het, naar mijn meening, weinig zin de tolerantie voor de drie hoofdbestanddeelen van het voedsel een voor een afzonderlijk te bepalen. Men doet beter, de hoeveelheden Kh., vet en eiwit geleidelijk te vermeerderen, totdat een hoeveelheid van 1 gr. eiwit per K.G. lichaamsgewicht of de Kh., tolerantie bereikt is. Men zal immers in 't algemeen genoodzaakt zijn ± 1 gr. eiwit per K.G. lichaamsgewicht te geven, voordat stikstof-evenwicht bereikt is. Meer eiwit geven, zou slechts ten nadeele van de Kh. tolerantie gaan.

[1]) J. Am. Med. Assn. 74, 1920, 571.
[2]) l. c.

Doch ook het vet heeft een belangrijken invloed op de tolerantie. Door vermeerdering kan glycosurie optreden — vermindering kan bestaande glycosurie doen verdwijnen en het bloedsuikergehalte verlagen, zooals bijv. uit tabel 23 blijkt.

Datum	DIËET					URINE						bloedsuiker ‰	lich. gew. K.G.
	eiwit	vet	Kh.	alcohol	Cal.	c.c.	gluc. %	gluc. tot.	aceton	diaceet-zuur	ammonia		
13-18 Febr.	53	129	36	27	1751	1300	0	0	+	0	0.40	1.04[1])	51.3
19	29	8	24	27	408	1000	0	0	+	0	0.37	1.40	51.5
20-25	53	87	36	27	1358	1400	0	0	+	0	0.44	—	51.-
26	29	8	24	27	408	1450	0	0	+	0	0.38	1.18	51.2
27 Fbr.-3 Mrt.	53	87	36	27	1358	1600	0	0	+	0	0.45	—	51.2
4	29	8	24	27	408	1400	0	0	sp.	0	0.37	1.08	51.2

1) 13 Febr.

Tabel 23.

Opvoeren van de hoeveelheid Kh. bij een calorieën-arm diëet maakt in vele gevallen, dat men slechts een schijntolerantie vindt.

Voorbeelden hiervan zijn de gevallen 96 en 17.

Patient No. 96 (tabel 24), 19 jaar, ongehuwd, rijwielhersteller, kreeg in den herfst van 1921 sterken dorst en andere, op suikerziekte berustende klachten. Raadpleegde in Februari 1922 voor 't eerst een dokter, die glycosurie ontdekte en een calorieën-arm diëet voorschreef. Sindsdien geen klachten meer.

Opname in de kliniek 11 April 1923. Er worden geen lichamelijke afwijkingen gevonden.

Lich. lengte 1.63 M., lichaamsgewicht 58.5 K.G.

De urine bevat 0.8 % glucose, geeft sterke aceton-reactie, doch de reactie van GERHARDT is negatief; bloedsuikergehalte 1.75 ‰; 17 April is, nadat geleidelijk het voedsel is verminderd, de urine suikervrij bij 24 gr. eiwit, 9 gr. vet

en 24 gr. Kh. Daar 't bloedsuikergehalte nog hoog is (1.67 ‰) wordt de ondervoeding nog even voortgezet.

Datum	DIËET					URINE						bloedsuiker ‰	lich. gew. (K.G.)
	eiwit	vet	Kh.	alcohol	Cal.	cc.	gluc. %	gluc. tot.	aceton	diaceet-zuur	ammonia		
17 Apr.	44	9	24	25	540	1600	0	0	zw.	0	0.79	1.64	57.2
18	16	8	24	45	557	2250	0	0	zw.	0	0.51	—	57.2
19	17	8	34	45	602	1850	0	0	+	0	0.57	—	—
20	18	8	40	45	639	2600	0	0	+	0	0.59	0.90	56.3
21	18	9	50	45	689	3700	0	0	0	0	0.50	—	—
22	30	10	60	45	784	3300	0	0	zw.	0	0.44	—	55.9
23	33	23	69	45	949	2800	0	0	zw.	0	0.49	—	—
24	45	33	69	45	1093	2200	0	0	zw.	0	0.55	1.04	55
25	60	50	69	45	1314	2200	0	0	zw.	0	0.39	—	—
26	63	63	78	25	1338	2350	0	0	zw.	0	0.57	—	56.3
27	63	84	78	25	1534	3550	sp.	sp.	0	0	0.59	1.46	—
28	16	49	24	45	950	3550	0	0	0	0	0.56	—	54.7
29	69	89	45	25	1480	1650	0	0	zw.	0	0.49	—	—
30	69	110	45	25	1674	3500	0	0	sp.	0	0.62	—	55.5
1 Mei	70	130	45	25	1870	3250	0	0	zw.	0	0.86	1.39	—
2	68	147	45	25	2015	3600	0	0	sp.	0	0.82	—	56
3	68	147	45	25	2015	3800	0	0	sp.	0	0.60	—	—
4	68	147	45	25	2015	2050	0	0	sp.	0	0.65	1.46	54.6
5	16	49	24	45	950	2300	0	0	zw.	0	0.49	—	—
6	63	104	27	16	1463	3650	0	0	zw.	0	0.71	—	55.2
7	68	142	27	16	1836	2650	0	0	+	0	0.66	—	—
8	68	142	27	16	1836	3200	0	0	+	0	0.90	1.21	55
9	68	163	27	16	2032	3300	0	0	zw.	0	0.60	—	—
10	68	163	27	16	2032	2900	0	0	zw.	0	0.66	—	54
11	16	49	24	45	950	2800	0	0	sp.	0	0.49	1.43	—
12-14	67	163	17	16	1982	2800	0	0	zw.	0	0.71	—	54
15	67	163	17	16	1982	2250	0	0	zw.	0	0.67	1.05	—

Tabel 24 (geval 96).

De tabel (24) laat zien, dat kort na de vrij sterke ondervoeding en terwijl nog weinig eiwit en vet wordt gegeven

± 70 gr. Kh. worden verdragen, zonder dat hyperglycaemie optreedt, terwijl later, bij 68 gr. eiwit en 160 gr. vet, slechts 17 gr. Kh. kunnen worden verdragen, zonder dat het bloedsuikergehalte te hoog is.

Met dit diëet is patient ontslagen. Ongeveer eens per twee maand komt hij voor contrôle terug. De urine is steeds suikervrij gebleven en bevat slechts een spoor aceton, het bloedsuikergehalte bedroeg telkens ongeveer 1.2 $^0/_{00}$.

Berekent men de „glucose-waarde" (G.) van de diëeten op 23 April en 15 Mei, vlgs. Woodyatt, dan is het verschil niet zoo heel groot, doch bedraagt toch nog ± 29 $^0/_0$. Voor het diëet van 23 April vinden we G = 91, voor dat van 15 Mei G = 70.

Een nog sprekender voorbeeld is **patient No. 17** (tabel 25). Deze 57 jarige vrouw werd in Oct. 1920 in het Ooglijdersgesticht te Groningen opgenomen wegens oogklachten na een cataract-operatie in een andere plaats. Ze had sinds drie jaren last van moeheid, dorst, hoofdpijn en vermagering.

In het Ooglijdersgesticht werd glycosurie gevonden. 13 Dec. 1920 ging ze over naar de Geneeskundige kliniek. Bij een diëet van 50 gr. eiwit, 25 gr. vet en 130 gr. Kh. scheidde ze 57 gr. glucose uit, de urine bevatte aceton noch diaceetzuur, het bloedsuikergehalte bedroeg: 2.3 $^0/_{00}$.

Bij geleidelijke voedselvermindering werd de urine suikervrij op 24 Dec., bij 12 gr. eiwit, 1 gr. vet en 20 gr. Kh. Bloedsuikergehalte 1 $^0/_{00}$.

In dit geval was, nadat de tolerantie voor Kh. was bepaald, iets minder dan $^2/_3$ van de hoeveeldheid Kh. gegeven, die nog juist scheen te worden verdragen; toch kan de patient bij een „vol" diëet slechts $^1/_3$ van die hoeveelheid, zonder dat er glycosurie optrad, verdragen. Een vergelijking van de verschillende diëeten met de formule van Woodyatt is in dit geval niet mogelijk, daar in het begin de uitbreiding van het diëet te snel plaats vond en te weinig door bloedsuikerbe-

Datum	DIËET					URINE						bloedsuiker ‰	lich. gew. K.G.
	eiwit	vet	Kh.	alcohol	Cal.	c.c.	gluc. ‰	gluc. tot.	aceton	diaceet-zuur	ammonia		
24 Dec.	12	1	20	0	140	900	0	0	+	0	0.59	—	42.5
25	0	0	0	0	0	835	0	0	++	+	0.60	—	—
26	17	9	31	0	280	1250	0	0	+	0	1.4	1.—	—
27	24	14	45	0	395	650	0	0	+	0	1.1	—	—
28	26	15	65	0	491	1250	0	0	+	0	0.94	—	41.5
29	12	7	32	0	240	1350	0	0	++	0	1.—	—	—
30	26	15	65	0	491	1700	0	0	++	0	1.—	—	—
31	27	15	75	0	538	1100	0	0	+	0	0.58	—	—
1 Jan.	43	16	85	0	649	900	0	0	+	0	0.40	—	—
2	44	16	95	0	696	1000	0	0	0	0	0.24	—	—
3	45	11	95	0	654	1000	0	0	sp.	0	0.18	—	—
4	46	11	105	0	701	1675	0	0	0	0	0.21	—	42.9
5	48	11	115	0	748	1550	0.1	1.55	0	0	—	—	—
6	47	20	61	0	607	1350	0	0	0	0	—	—	—
7	47	33	61	0	725	1650	0	0	0	0	—	—	—
8	47	45	61	0	843	850	0	0	0	0	—	—	—
9	47	58	61	0	961	1500	0	0	0	0	—	—	—
10	23	29	30	0	472	800	0	0	0	0	—	1.1	42.5
11	60	71	60	0	1134	850	0	0	+	0	0.75	—	—
12	68	84	60	0	1284	1440	0.1	1.4	+	0	—	—	—
13	68	84	60	0	1284	1100	0.2	2.2	0	0	—	—	—
14	0	0	0	0	0	1450	0	0	0	0	—	—	—
15	33	38	30	0	630	400	0	0	0	0	—	—	—
16	54	44	30	0	740	750	0	0	0	0	—	—	—
17	64	45	37	0	821	1000	0	0	0	0	—	—	40.9
18	64	45	37	0	821	500	0	0	0	0	—	—	—
19	65	53	40	0	911	1150	0	0	sp.	0	—	1.2	—
20	65	65	40	21	1176	2000	0	0	0	0	—	—	—
21	65	78	40	21	1294	1540	0	0	0	0	—	—	—
22	65	78	40	21	1294	1350	0	0	0	0	—	—	—
23	32	39	20	21	720	1700	0	0	+	0	—	—	—
24-30	65	78	40	21	1294	1050	0	0	zw.	0	0.42	—	41.3
31	66	83	40	21	1351	1120	0	0	zw.	0	0.43	—	—
1 Febr.	33	41	20	21	743	750	0	0	sp.	0	0.17	1.21	41.5
2	66	83	40	21	1351	1120	sp.	sp.	sp.	0	—	—	—
3-5	66	83	40	21	1351	1100	0.2	2.2	0	0	0.19	—	—
6	0	0	0	21	147	1260	0	0	0	0	—	—	—
7-9	33	41	20	21	743	900	0	0	+	0	0.40	1.—	41.2
10-16	65	82	30	21	1300	900	0	0	zw.	0	0.31	1.1	42.-

Tabel 25 (geval 17).

palingen werd gecontroleerd, om eenige conclusie over de werkelijke tolerantie te kunnen trekken. Het geval diene slechts als voorbeeld om aan te toonen, dat men aan een dergelijke Kh.-tolerantie-bepaling weinig heeft en dat het tenslotte toch op probeeren en nog eens probeeren neerkomt.

Het is merkwaardig, hoe weinig men soms bij het begin van de behandeling kan zeggen van de tolerantie, die de patient zal blijken te bezitten, Zoo meenden we bij patient No. 40 (geen tabel) met een zeer ernstigen, moeilijk te behandelen diabetes te doen te zullen hebben. Zijn anamnese en sterke glycosurie schenen in die richting te wijzen. Deze 44 jarige ambtenaar toch, kreeg op 4 Nov. '21 acuut last van heftigen dorst en sterke vermoeidheid. In 2 maanden tijd nam zijn gewicht 20 K.G. af. Hij waterde ongeveer 5 liter per dag. 23 Dec. '21 werd suiker in de urine gevonden. 4 Januari '22 volgde opname in de kliniek. Bij een diëet van 66 gr. eiwit, 111 gr. vet en 88 gr. Kh. bevatte de urine op twee achtereenvolgende dagen resp. 80 en 97 gr. glucose, aceton + +; diaceetzuur +; ammonia 2.05 gr. per 24 uur. Het bloedsuikergehalte werd niet direct bepaald, doch bedroeg den eersten dag, waarop de urine geen suiker bevatte (10 Jan. '22) 1.60 $^0/_{00}$.

Deze patient nu, kon op 16 Febr. '22 niet alleen met een diëet van 96 gr. eiwit, 180 gr. vet en 70 gr. Kh., terwijl zijn urine en bloedsuikergehalte volmaakt normaal waren, ontslagen worden, doch in de volgende twee jaren bleven bovendien, ondanks toevoeging van 2×10 gr. Kh. aan het diëet, zoowel urine als bloedsuikergehalte zonder afwijking.

Daartegenover kunnen we **geval No. 58** (geen tabel) plaatsen. Vrouw M., 56 jaar, klaagde sinds $^3/_4$ jaar over dorst en jeuk. De eetlust was slecht, ze vermagerde niet of weinig.

Opname in de kliniek op 26 Mei 1922.

Lichaamsgewicht 76.8 K.G., lichaamslengte 1.63 M.

Bij de koolhydraatrijke ziekenhuiskost scheidde ze op 2 achtereenvolgende dagen 7 en 6.5 gr. glucose uit, geen aceton, geen diaceetzuur. Bloedsuikergehalte (nuchter) 1.70 $^0/_{00}$. Na een behandeling van ongeveer acht weken bleek, dat ze niet meer kon verdragen dan 85 gr. eiwit, 150 gr. vet en 44 gr. Kh., hierbij was de urine suikervrij, bevatte een spoor aceton, geen diaceetzuur. Bloedsuikergehalte (nuchter) 1.11 $^0/_{00}$. Lich. gewicht 74.4 K.G.

Hoewel deze patiente, om onbegrijpelijke redenen, herhaalde malen voor „contrôle" de polikliniek bezocht, is haar verdere geschiedenis van weinig belang, daar ze direct na haar vertrek uit de kliniek allerlei diëetfouten maakte en sindsdien bleef maken.

Blijkt de tolerantie vrij hoog te zijn, worden bijv. 75 gr. Kh. naast voldoende eiwit en 100 à 150 gr. vet goed verdragen, dan levert de verdere diëetregeling bijna nooit moeilijkheden op.

In die gevallen kan meestal zooveel vet gegeven worden, zonder ketonurie te veroorzaken, dat het gewenschte resultaat, een diëet van voldoende voedingswaarde om het lichaamsgewicht constant te houden, bereikt wordt.

Het was ons niet mogelijk, anders dan empirisch de hoeveelheid voedsel te bepalen, noodig om verder gewichtsverlies van den patient te voorkomen.

Nemen we als voorbeeld **patient No. 89.** Dit was een 20 jarige jongeman uit gegoede landbouwerskringen, die eenige weken vóór zijn opname in de kliniek acuut diabetesklachten had gekregen. De urine bevatte 7.5 $^0/_0$ glucose, de acetonreactie was sterk positief, diaceetzuur kon niet worden aangetoond, het bloedsuikergehalte bedroeg 1.80 $^0/_{00}$. De patient bleek gemakkelijk te behandelen te zijn en kon bij een „vol" diëet, 110 gr. Kh. verdragen (bloedsuiker 0.98 $^0/_{00}$.) De lich.

lengte was 1.79 M., het gewicht bij ontslag 53 K.G. Berekenen we het basaal-metabolisme met behulp van de tabellen van HARRIS en BENEDICT, dan vinden we ongeveer 1559 Cal. Tellen we hierbij 20 % op voor de verhooging van de stofwisseling door de geringe lichaamsbewegingen tijdens het verblijf in het ziekenhuis, dan wordt het totaal 1870 Cal.

Met een diëet van 1860 Cal. zou patient's gewicht dus stationair moeten blijven. Het bleek evenwel dat 2600 Cal. [1]) dus bijna 140 % van de berekende hoeveelheid voedsel daarvoor noodig waren. Temeer treft een dergelijk cijfer, daar het waarden betreft, gevonden na een tijdperk van vrij sterke ondervoeding van den patient (gewichtsverlies 2 K.G.) waardoor naar men mag veronderstellen, de stofwisseling gedrukt werd.

Neem ik een ander, willekeurig gekozen geval, bijv. No. 27, een 56 jarigen patient, dien ik thans 3 jaren nauwkeurig heb kunnen nagaan, dan vind ik met bovengenoemde tabellen voor zijn basaal-metabolisme 1059 calorieën. Toch kon hij na een periode van lange ondervoeding met 1920 Cal. per 24 uur maar juist op zijn gewicht van 68.5 K.G. gehouden worden, terwijl de man toch, zooals uit het verdere verloop blijkt, een zeer goedaardige diabetes heeft met steeds toenemende tolerantie.

Ik heb den indruk gekregen, dat de in de kliniek behandelde patienten veel meer voedsel noodig hadden, dan men zou vermoeden in verband met de verschillende publicaties van Amerikaansche zijde.

Bij de vaststelling van het blijvend diëet hebben we ons, wat het totale aantal calorieën betreft, dan ook nooit aan een langs theoretischen weg gevonden hoeveelheid voedsel gehouden. Indien de tolerantie voor Kh. hoog genoeg was, schreven we die hoeveelheid voedsel voor, waarbij het (door

---

[1]) Hierbij is rekening gehouden met de halve hoeveelheid voedsel één dag per week.

de voorafgaande behandeling reeds afgenomen) lichaamsgewicht op peil was te houden.

Bij volwassenen bedroeg dit meestal tusschen 2000 en 2500 Cal. (de halve diëet- of hongerdagen niet meegerekend.) Diëeten van 2800 Cal. als in geval 89 kwamen, zooals uit tabel 30 bij bldz. 156 blijkt, bijna nooit voor. Bij vetzuchtige patienten, (patient No. 108 en anderen,) zetten we de ondervoeding, door betrekkelijk weinig vet te geven, veel langer voort. Het gewicht van dezen man verminderde in $^1/_2$ jaar tijd met 25 K.G.

Ondervindt de diëetregeling in de lichte gevallen dus weinig moeilijkheden — anders is het bij de patienten met een lage tolerantie voor Kh. Dan is het veelal niet mogelijk, het gewenschte aantal calorieën te bereiken, omdat bij te sterke incongruentie tusschen koolhydraten en vetten, acidosis ontstaat. Want al was tot voor korten tijd de strijd over de rol van het vet als acidosis-verwekker nog steeds niet beslist, — de reeds besproken onderzoekingen, vooral van Amerikaansche zijde, hebben zooveel licht verspreid, dat

Datum	DIËET					URINE						bloedsuiker ‰	lich. gew. K. G.
	eiwit	vet	Kh.	alcohol	Calorieën	c.c.	gluc. %	gluc. (tot.)	aceton	diaceet-zuur	ammonia		
19 Nov.	80	164	40	16	2130	1900	0	0	sp.	0	0.61	—	—
20	80	164	40	16	2130	1850	0	0	+	zw.	0.88	—	—
21	80	164	40	16	2130	2100	0	0	++	+	0.89	1.07	69
22	80	164	40	16	2130	2250	0	0	++	+	0.95	—	—
23	78	74	40	16	1295	2250	0	0	+	0	0.63	—	—
24	78	74	40	16	1295	2100	0	0	+	0	0.40	—	—
25	77	93	40	16	1468	1540	0	0	sp.	0	0.33	—	—

Tabel 26 (geval 27).

thans wel niet meer getwijfeld zal worden aan de rol van het vet bij het ontstaan van acidosis.

Patient No. 27 (tabel 26) is hiervan een voorbeeld.

De ketosis, ontstaan tengevolge van de ongunstige verhouding tusschen Kh. en vet (19-22 Nov.) vermindert direct, nadat de hoeveelheid vet van het diëet van 164 op 74 gr. is terug gebracht.

Terloops zij vermeld, dat we eenige malen meenen opgemerkt te hebben, dat ook sterke gemoedsbewegingen invloed op de ketonurie kunnen hebben (zonder daarbij tot glycosurie te leiden). We zagen dit o.a. bij den patient No. 27 en ook bij patient No. 33, beide zeer emotioneele menschen.

Gewoonlijk kan een hoeveelheid vet, die niet grooter is dan 2 × de hoeveelheid Kh. goed verdragen worden [1]), en in de meeste gevallen levert het ook geen bezwaar op, als 3 × zooveel vet als Kh. gegeven wordt, indien tenminste niet meer dan ongeveer 1 gr. eiwit per K.G. lichaamsgewicht wordt toegediend, doch bij verder stijgen met vet treedt dikwijls ketosis op, die prompt weder verdwijnt, als men weer minder vet geeft.

Gebruikt de patient dan een tijdlang betrekkelijk weinig vet, dan gebeurt het niet zelden, dat later zonder bezwaar de hoeveelheid verdragen wordt, waarbij in het begin ketosis optrad.

Een voorbeeld daarvan geeft **patient No. 43** (tabel 27), een vrouw van 45 jaar, bij wie vier jaren geleden glycosurie werd ontdekt. Bij opname in de kliniek bevatte de urine 3.5 % glucose, een spoor aceton, het bloedsuikergehalte was 1.54 ‰. Na voedsel-vermindering is 5 dagen later de urine suiker- en aceton vrij, bloedsuiker op den 9den dag van de behandeling 0.93 ‰.

Zooals uit tabel 27 blijkt, trad bij vermeerdering van het vet duidelijke ketonurie op, die bij vet-vermindering (en lichte uitbreiding van de hoeveelheid Kh.) snel terugging.

[1]) Joslin l. c. bldz. 28.

Datum	DIËET					URINE						bloedsuiker ‰	lich. gew. K.G.
	eiwit	vet	Kh.	alcohol	Calorieën	c.c.	gluc. %	gluc. tot.	aceton	diaceet-zuur	ammonia		
9 Febr.	98	111	49	32	1859	1400	0	0	+	0	0.58	1.-	—
10	98	122	50	32	1965	2400	0	0	+	0	0.60	—	79.4
11	98	130	50	32	2039	2300	0	0	++	0	1.13	—	—
12	96	134	58	32	2101	2260	0	0	++	+	1.03	—	—
13	95	81	58	32	1576	1500	0	0	+	0	0.80	—	—
14	90	82	58	32	1565	1600	0	0	+	0	0.70	—	78
15	90	88	58	32	1621	1500	0	0	zw.	0	0.48	1.9	—

Tabel 27 (geval 43).

Ongeveer een maand later bevatte de urine bij 87 gr. eiwit, 166 gr. vet en 58 gr. Kh. slechts een spoor aceton; het bloedsuikergehalte bedroeg 1.10 ‰.

De ketogene bestanddeelen van het diëet op 12 Februari bedragen:

$$0.46 \times 96 + (0.9 \times) 134 = 168\ (155)$$

de antiketogene:

$$58 + 0.58 \times 96 + (0.1 \times 134) = 114\ (126).$$

Voor het voedsel van een maand later (10 Maart) worden deze waarden:

$$G = 58 + 0.58 \times 87 + (0.1 \times 166) = 108\ (125).$$
$$Vz = 0{,}46 \times 87 + (0.9 \times)\ 166 = 206\ (189).$$

De verhouding is op 10 Maart dus veel ongunstiger, dan op 12 Februari, terwijl toch op den eerst genoemden datum geen ketonurie van beteekenis bestaat.

Als ik de diëeten naga van de patienten, die een zeer lage tolerantie hadden, dan kom ik er verschillende tegen, waarbij een wanverhouding bestaat tusschen Kh. en vet, zonder dat dit zich in noemenswaarde ketonurie uitte, zelfs sterker: verschillende patienten observeerde ik 1 à 2 jaren, zonder

dat eenige achteruitgang te bespeuren is geweest. Bij de regeling van dergelijke diëeten namen we de acetonurie en de ammonia-uitscheiding als maatstaf aan; een zwakke reactie vlgs. LANGE werd evenwel niet als een indicatie voor vetvermindering beschouwd.

Het hierboven genoemde, laatste diëet van patient No. 43 voldoet nog ongeveer aan de voorwaarden, die WOODYATT stelt:

$V = 2\,Kh + {}^1/_2\,E$

want

$V = 166$ en $2\,Kh + {}^1/_2\,E = 2 \times 58 + {}^1/_2 \times 87 = 159{}^1/_2$

maar bij de onderstaande voorbeelden wordt aan die voorwaarden zeker niet voldaan. Volgens ALLEN zijn dergelijke diëeten schadelijk, ook al leiden ze niet tot ketonurie.

We zijn evenwel teruggedeinsd voor de sterke ondervoeding, die een, volgens zijn opvatting, goed uitgebalanceerd diëet in die gevallen met zich mede zou brengen.

Tot dusver hebben we geen spijt gehad van onze regeling. ALLEN'S proeven bij honden leerden hem, dat een diëet met veel vet en weinig Kh. de suikerziekte ongunstig beinvloedt. Waar bij de patienten van onderstaand lijstje, die we konden blijven contrôleeren nog niets van een ongunstigen invloed is gebleken, kan ik geen reden vinden om nog strenger te zijn bij de regeling van het vetgehalte van het diëet.

Voor enkele voorbeelden zie tabel 28.

Zoowel oude, als jonge personen, lang bestaande diabetes en gevallen, waarbij pas sinds kort verschijnselen van diabetes waren opgetreden, komen in dit lijstje voor.

Tegenwoordig, nu insuline een onschatbaar hulpmiddel is en intarvin het misschien wordt, zal een dergelijke diëetregeling, die toch zeker verre van ideaal is, veelal niet meer noodig zijn; toch verdient het de aandacht, nu men in den laatsten tijd de stelling verdedigt, dat er een bepaalde verhouding tusschen de glucose- en vetzuren-leverende voedselbestanddeelen moet bestaan, wil het diëet niet tot het ontstaan van

No.	geslacht	leeftijd	duur van de ziekte	lich. gew.	bloedsuiker ‰	DIËET			URINE	
						eiwit	vet	Kh.	aceton	ammonia p. 24 uur
50	♀	62	minstens 3 mnd.	46	1.28	70	140	25	zw.	0.55
63	♂	35	± 3½ jaar	57	1.32	66	160	9	zw.	0.50
86 [1])	♂	56	1 jaar?	57	1.50	78	214	39	zw.	0.62
95	♀	52	minstens 3 j.	68	1.—	70	150	32	zw.	0.75
96	♂	19	± 2 jaar	53.1	1.11	73	168	17	sp.	0.63
98	♀	56	1 jaar	56	1.25	57	167	30	zw.	0.60
102	♂	57	?	61.5	1.14	67	203	33	zw.	0.58
103	♀	34	± 9 jaar	65.4	1.18	64	170	23	zw.	0.70

1) diëetregeling vlgs. Falta.

Tabel 28.

acidosis aanleiding geven, dat diëeten, als bovenstaande, soms langen tijd achtereen gebruikt kunnen worden, zonder dat er ketonurie van beteekenis of andere, op acidosis wijzende verschijnselen door ontstaan.

Uit tabel 30 bij bladzijde 156 blijkt, dat twee patienten (28 en 66) uit de kliniek werden ontslagen, zonder dat de urine suikervrij was. Dit is in strijd met een van de voornaamste voorwaarden, die Allen voor een juiste behandeling van de suikerziekte stelt. In beide gevallen evenwel leek het ons wenschelijk, de urine niet geheel suikervrij te maken.

Patiente No. 66 was een 70 jarige dame, die reeds minstens 10 jaren diabetes had en nooit streng diëet hield. Een paar maanden voor de opname in de kliniek, kreeg ze last van jeuk, etterende wonden, hoofdpijn, moeheid e.d. Het diëet werd wat beperkt en de meeste klachten gingen daarop weer terug. 17 Juli 1922 kwam ze onder onze behandeling. Bij een diëet van 74 gr. eiwit, 122 gr. vet en 68 gr. Kh. scheidde ze ongeveer 60 gr. glucose uit (4.6 %) aceton + +, diaceetzuur spoor. Bloedsuiker 2.07 ‰.

Patiente werd op de gewone wijze behandeld. Daarbij bleek de tolerantie zeer klein te zijn. Bij 70 gr. eiwit, 100 gr. vet en 23 gr. Kh. bleef de urine suikervrij, het bloedsuikergehalte bedroeg 1.27 $^0/_{00}$. Evenwel kon met dit calorieënarme diëet het lichaamsgewicht niet constant gehouden worden, terwijl de patiente ook steeds over honger klaagde. Daarom gaven we een weinig vet er bij. Dit veroorzaakte echter glycosurie, die niet geheel verdreven kon worden door vermindering van de Kh. op 11 gr. Tenslotte verliet de patiente de kliniek met een diëet van 66 gr. eiwit, 160 gr. vet, 11 gr. Kh.; 1500 Cal. Een dag per week hongeren. De urine was daarbij meestal suikervrij. Op sommige dagen evenwel bevatte ze glucose (een spoor tot 2 gram). Er bestond geen ketonurie van eenige beteekenis, het bloedsuikergehalte bedroeg 1.6 $^0/_{00}$.

Wanneer men 70 jaar is en al 10 jaren diabetes heeft gehad, is er van het leven niet zooveel meer te verwachten, dat men zich in het algemeen groote opofferingen wil getroosten om het nog iets langer te rekken. Deze patiente is thans nog in leven, ze gevoelt zich goed, haar urine bevat steeds een weinig glucose, enkele malen moest, gedurende korten tijd, de hoeveelheid vet van het diëet gereduceerd worden om de ketonurie in bedwang te houden. Ze heeft een dragelijk bestaan, maar zou dat bij een calorieënarm diëet en zonder glycosurie waarschijnlijk niet gehad hebben.

Een dergelijke patiente geheel vrij te laten in de keuze van haar voedsel, hetgeen misschien de meest humane behandeling zou lijken te zijn, gaat niet, omdat dit verschijnselen als jeuk, ulceraties, neuritiden, e.d. zou veroorzaken, waarvan de nadeelen bij lange na niet zouden opwegen tegen de voordeelen van het ruime diëet.

Dat **patient No. 28** (tabel 29) de kliniek verliet, terwijl zijn urine niet steeds suikervrij was, had een geheel andere oorzaak.

Deze 57-jarige man, meubelmaker van beroep, klaagde sinds 1919 over dorst, polyurie, jeuk, moeheid, vermagering, furunculosis. In Januari 1921 ontdekte de huismedicus glycosurie en verbood zoetigheid.

Opname in de kliniek 5 September 1921.

Geen lichamelijke afwijkingen, lengte: 1.56 M., lich. gewicht 62 K.G. De urine bevat 3 % glucose (tot. 43.5 gr.) bij een diëet van 88 gr. eiwit, 170 gr. vet en 160 gr. Kh; geen aceton. Het bloedsuikergehalte werd, helaas, niet direct bepaald.

Het kostte weinig moeite, de glycosurie te verdrijven. Evenwel ontstond er een lichte hongeracidosis. Teneinde deze snel te doen verdwijnen, kreeg patient geen vet, terwijl Kh. en eiwit werden vermeerderd (zie tabel 29). Hierbij deed zich echter de eigenaardigheid voor, dat zonder dat het bloedsuikergehalte (nuchter bepaald) verhoogd was, al spoedig glycosurie optrad (21 en 22 Sept.) Een dag hongeren maakte de urine weer suikervrij. Daarna werd de hoeveelheid eiwit sterk verminderd, teneinde meer Kh. te kunnen geven. Doch dit had geen succes. Tenslotte besloten we, eerst de ketonurie te verdrijven door meer Kh. te geven en daarna de Kh. nauwkeurig te regelen.

Hierbij bleek echter, dat, zoodra de hoeveelheid Kh. van het diëet beneden 50 gr. per dag daalde, veel aceton in de urine verscheen, terwijl bij 60 gr. Kh. geen, of een onbeteekende hoeveelheid werd uitgescheiden.

Steeds bleef het bloedsuikergehalte normaal. Dit deed ons besluiten een diëet met ongeveer 60 gr. Kh. voor te schrijven. Hierbij bevatte de urine dikwijls een weinig glucose, doch bleef zoo goed als acetonvrij.

De vraag rijst, of dit geval eigenlijk niet tot de „renale glycosurieën" of tot de „diabetes innocens" gerekend moet worden. Daartegen pleit sterk de typische diabetes-anamnese.

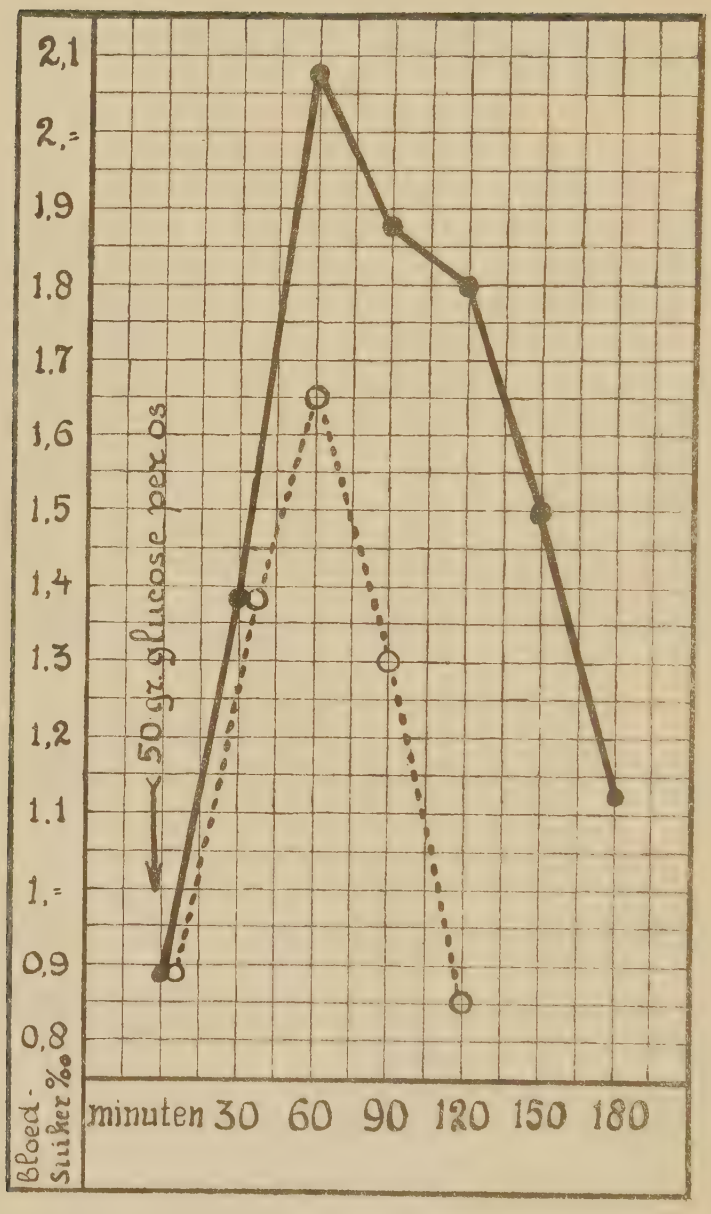
In 1923 werd een bloedsuiker-curve (zie bldz. 154) gemaakt, waarbij het bloedsuikergehalte werd bepaald voor en — om het half uur — na 't gebruik van 50 gr. glucose. Daarbij blijkt

1ste, dat het glucosegehalte hoog stijgt,

2de, dat de daling tot den norm te langzaam geschiedt, al is het verschil met een normale curve (gestippeld) niet groot.

Datum	DIËET					URINE						bloedsuiker ‰	lich. gew. K.G.
	eiwit	vet	Kh.	alcohol	Cal.	c.c.	gluc. %	gluc. tot.	aceton	diaceet-zuur	ammonia		
18 Sept.	18	9	27	—	260	1500	0	0	+++	+	1.34	0.82	—
19	19	9	33	—	288	1600	0	0	++	+	1.49	—	58.2
20	27	19	39	—	364	1375	0	0	+++	++	1.47	—	—
21	36	3.5	44	—	360	850	sp.	sp.	++	+	1.56	—	—
22	46	6	50	—	450	1100	0,4	4.4	++	+	1.39	0.97	—
23	0	0	0	—	0	700	0	0	++	+	1.79	—	—
24	12	4	60	—	302	1500	sp.	sp.	++	+	1.12	—	—
25	12	4	54	—	349	1150	sp.	sp.	++	+	0.77	—	—
26	32	4	54	—	431	1975	sp.	sp.	++	+	0.60	—	57.5
27	44	5	48	—	423	1150	sp.	sp.	++	+	0.60	0.97	—
28	54	11	73	—	623	1150	sp.	sp.	+	0	0.36	—	—
29	54	11	73	—	623	1500	sp.	sp.	+	0	0.26	—	—
30	65	20	73	—	752	—	—	—	—	—	—	—	—
1 Oct.	66	38	73	—	923	1300	0.1	1.3	0	0	0.28	—	—
2	66	38	73	—	923	1350	0.5	6.7	0	0	0.27	0.93	56.2
10 Oct.	69	134	42	—	1704	1500	0	0	+	0	0.42	—	56.-
11	68	143	42	—	1783	900	0.1	0.9	++	zw.	0.52	0.90	—
12	70	157	42	—	1924	1350	0	0	++	zw.	0.56	—	—
13	70	157	42	—	1924	2450	0	0	++	zw.	0.73	—	—
14	70	144	62	—	1900	1450	sp.	sp.	+	0	0.55	—	—
15	70	144	62	—	1900	1600	sp.	sp.	zw.	0	0.50	—	—
16	70	144	62	—	1900	1700	0.1	1.2	zw.	0	0.44	—	—
27 Nov.	54	152	64	—	1900	1700	0	0	zw.	0	0.50	—	54.5
28	54	151	65	—	1896	1000	0.2	2	0	0	0.46	—	—
29	33	54	28	—	758	1650	0	0	0	0	0.55	—	—
30	57	150	62	—	1883	1050	0.1	1	zw.	0	0.55	—	—
1 Dec.	57	150	62	—	1883	1250	0	0	sp.	0	0.57	—	—
2	54	152	64	—	1900	900	0.3	2.7	zw.	0	0.51	—	—
3	53	143	62	—	1800	1300	+	+	sp.	0	0.63	0.90	54.2

Tabel 29 (geval 28).


2,1
2,-
1,9
1,8
1,7
1,6
1,5
1,4
1,3
1,2
1,1
1,-
0,9
0,8
Bloed-Suiker %
50 gr. glucose per os
minuten 30 60 90 120 150 180

Geval 28.

Thans, ongeveer $2^1/_2$ jaar nadat patient onder behandeling kwam, is de toestand volmaakt onveranderd. Het (nuchter bepaalde) bloedsuikergehalte blijft steeds lager dan 1 $^0/_{00}$, de urine van 24 uur bevat geen of slechts een spoor glucose en zeer weinig aceton. Het diëet bestaat uit 60 gr. eiwit, 160 gr. vet en 70 gr. Kh., een dag per week het halve diëet.

Bij dergelijke gevallen, die a. h. w. overgangen vormen tusschen „onschuldige" glycosurie en diabetes mellitus, zal het dikwijls moeilijk zijn, een keus te doen, wat betreft de behandeling. Men zal steeds elk geval op zichzelf moeten beschouwen en nog meer moeten individualiseeren dan bij de behandeling van een uitgesproken diabetes.

Terwijl ik voor de resultaten, die we met de ondervoedings-methode bereikten, naar tabel 30 bij bldz. 156 verwijs, rest nog de bespreking van de gevallen, waarbij we, na eerst deze methode toegepast te hebben, tot een andere overgingen. Dit betreft de patienten 33^{II}, 53, 55, 72^{II} en 93. In al die gevallen was het de sterke ondervoeding, die noodig scheen te zijn, om tot een eenigszins gunstig resultaat te komen, welke er toe noopte, een anderen weg te probeeren.

Voor het onderlinge verband lijkt het me aangewezen, bovenstaande gevallen in de volgende hoofstukken te bespreken.

Gaan we in het kort enkele gegevens van de tabel (30) na, dan blijkt in de eerste plaats, dat op twee patienten (28 en 66) na alle patienten, die zich niet aan de behandeling onttrokken, zonder suiker in de urine de kliniek verlieten.

Bij geen van hen vertoonde de urine een positieve reactie met ferrichloride, terwijl de acetonreactie (Lange) negatief tot zwak positief — enkele malen duidelijk positief, doch nooit sterk was.

Het bloedsuikergehalte was, bij het ontslag van den patient uit de kliniek, in 58 van de 78 malen (73 patienten met

totaal 80 behandelingen) 1.2 $^{0}/_{00}$ of lager, waarvan 46 van 1.1 of lager), in 15 gevallen hooger dan 1.2 $^{0}/_{00}$; 6 maal niet bepaald.

Bijna zonder uitzondering (No's 1[I], 8, 41, 47, 58, 59, 63[II], 84, 110, 114) was het lichaamsgewicht van den patient bij zijn ontslag lager dan bij de opname: het gemiddelde gewichtsverlies bedroeg 2.5 K.G.

Wat de resultaten van de behandeling aangaat, wat betreft de tolerantie, is een vergelijking van den toestand voor en na het verblijf in de kliniek niet goed mogelijk, daar bijna geen der patienten een behoorlijk geregeld diëet had, voordat hij werd opgenomen. De meeste hadden wel tennaaste bij een opgave gekregen, wat ze wel en wat ze niet mochten eten, doch de hoeveelheid van de toegestane spijzen was vrijwel zonder uitzondering aan hun smaak overgelaten.

Evenwel is van belang, dat we kunnen constateeren, dat met één uitzondering (pat. 33) alle patienten, waarvan we met zekerheid weten, dat ze zich stipt aan onze voorschriften houden, en daarvan blijk geven door geregeld voor contrôle terug te komen (No's 19, 23, 25, 27, 28, 36, 40, 50, 63, 78, 82, 84, 89, 96, 97, 98, 103, 105, 107) een tolerantie hebben gehouden, die minstens even groot is, als die bij hun vertrek uit de kliniek, en dat bij geen van deze patienten het bloedsuikergehalte (nuchter bepaald) gestegen is. Indien de urine bij hun vertrek nog een acetonreactie gaf, dan werd deze zonder uitzondering zwakker of verdween.

De suikerziekte van patient No. 33, moet wel als een progressieve aandoening worden opgevat, welke ondanks nauwkeurige diëetregeling verergerde.

totaal 80 behandelingen) 1.2 $^0/_{00}$ of lager, waarvan 46 van 1.1 of lager), in 15 gevallen hooger dan 1.2 $^0/_{00}$; 6 maal niet bepaald.

Bijna zonder uitzondering (No's 1[I], 8, 41, 47, 58, 59, 63[II], 84, 110, 114) was het lichaamsgewicht van den patient bij zijn ontslag lager dan bij de opname: het gemiddelde gewichtsverlies bedroeg 2.5 K.G.

Wat de resultaten van de behandeling aangaat, wat betreft de tolerantie, is een vergelijking van den toestand voor en na het verblijf in de kliniek niet goed mogelijk, daar bijna geen der patienten een behoorlijk geregeld diëet had, voordat hij werd opgenomen. De meeste hadden wel tennaaste bij een opgave gekregen, wat ze wel en wat ze niet mochten eten, doch de hoeveelheid van de toegestane spijzen was vrijwel zonder uitzondering aan hun smaak overgelaten.

Evenwel is van belang, dat we kunnen constateeren, dat met één uitzondering (pat. 33) alle patienten, waarvan we met zekerheid weten, dat ze zich stipt aan onze voorschriften houden, en daarvan blijk geven door geregeld voor contrôle terug te komen (No's 19, 23, 25, 27, 28, 36, 40, 50, 63, 78, 82, 84, 89, 96, 97, 98, 103, 105, 107) een tolerantie hebben gehouden, die minstens even groot is, als die bij hun vertrek uit de kliniek, en dat bij geen van deze patienten het bloedsuikergehalte (nuchter bepaald) gestegen is. Indien de urine bij hun vertrek nog een acetonreactie gaf, dan werd deze zonder uitzondering zwakker of verdween.

De suikerziekte van patient No. 33, moet wel als een progressieve aandoening worden opgevat, welke ondanks nauwkeurige diëetregeling verergerde.

HOOFDSTUK VIII.

Over de Gevallen, behandeld volgens Falta.

Wanneer men een aantal patienten volgens de beginselen van Allen behandeld heeft en men is met de principes en de techniek van de behandeling vertrouwd geraakt, dan is het niet gemakkkelijk een behandeling vlgs. Falta met al haar consequenties door te voeren. De diëeten van ± 2800 Cal. veroorzaken bijna altijd gewichtstoename (waarnaar Falta bij vermagerde patienten dan ook streeft.) Die hooge voedingswaarde van de diëeten is meestal niet anders te bereiken, dan door een hoeveelheid vet te geven, welke in sterke wanverhouding staat tot de hoeveelheid Kh. Dit veroorzaakt vorming van ketonlichamen, welke dan weer door de amylaceeën-diëeten verdreven moet worden, doch het hooge Kh. gehalte van dit voedsel leidt dikwijls tot glycosurie, die bij voortgezette behandeling soms wel, maar dikwijls ook niet verdwijnt. In het laatste geval legt men er zich bij neer, dat de patient niet suikervrij te maken is.

Wel stuk voor stuk schrille tegenstellingen met de voorschriften van Allen!

Het is dan ook niet te verwonderen, dat velen niets van Falta's methode willen weten. Toch zijn er weer anderen, die er de voorkeur aan geven.

Hoewel ik niet graag de behandeling vlgs. Falta boven die van Allen zou willen stellen, moet ik toch er op wijzen, dat we in enkele gevallen oogenschijnlijk betere resultaten kregen, toen we tot de eerstgenoemde methode overgingen.

Bij de behandeling hielden we ons niet precies aan Falta's voorschriften en diëeten. Gewoonlijk gaven we diëeten, die

Datum	DIËET					URINE								bloedsuiker ‰	lich. gew. K.G.	Opmerkingen
	eiwit	vet	Kh.	alcohol	Cal.	c.c.	gluc. %	gluc. tot.	aceton	diaceet-zuur	aceton + diaceetz.	β-oxy-boterz.	ammonia			
25 Oct.	98	172	100	0	2412	2000	4.3	96	++	0	—	—	1.2	—	59.9	
26	98	172	100	0	2412	1650	4	66	++	0	—	—	1.24	—	—	
27	98	194	51	0	2415	1500	2	30	++	0	0.78	2.8	1.37	1.49	—	
28	98	194	51	0	2415	1400	2.1	29.4	++	+	0.80	2.90	1.82	—	60.4	
29	98	194	51	0	2415	1240	2	24.8	+++	+	0.75	2.70	1.61	—	—	
30	16	50	24	45	934	900	0.2	1.8	+	0	0.40	0.90	1.03	—	60.6	groentedag
31	98	194	51	0	2415	1200	0.4	4.8	++	sp.	0.79	2.51	1.12	1.23	—	„streng" diëet.
1 Nov.	86	184	51	0	2273	1550	0.5	7.75	++	±	0.80	2.60	1.36	—	60.8	„ „
2	76	188	51	0	2269	850	1	8.5	++	sp.	0.64	1.83	1.14	—	—	„ „
3	16	50	24	45	934	1350	0	0	+	0	0.33	0.67	0.62	—	60.5	groentedag
4	37	180	112	16	2400	860	0.1	0.9	++	+	0.50	2.06	0.84	1.15	—	amyl.-groente-diëet
5	37	180	112	16	2400	1900	0.1	1.9	+	0	0.60	0.99	0.74	—	61	„ „ „
6	37	180	112	16	2400	1600	0.2	3.2	+	0	0.57	1.34	0.56	—	—	„ „ „
7	37	180	112	16	2400	1650	0.5	8.2	+	0	0.31	1.48	0.67	1.59	60.9	„ „ „ (vergissing)
8	20	51	45	16	1055	1200	0.3	3.6	+	0	0.31	0.74	0.57	—	—	gr.-dag + havermout (vergissing)
9	37	180	112	16	2400	1600	sp.	sp.	+	0	0.44	1.12	0.46	—	61.4	amyl.-groente-diëet

19	17	91	24	45	1327	1800	0	0	zw.	0	0.05	0.45	0.41	—	61.1	groentedag
20-24	82	215	41	0	2504	1520	0	0	+	0	0.53	1.34	0.70	1.04	—	„streng" diëet
25	17	9	115	45	940	2450	0.2	4.9	0	0	0.02	0.09	0.53	1.07	61.1	koolh.dag
26	17	111	24	45	1532	1900	0	0	sp.	0	0.13	0.38	0.30	—	—	groentedag
27-1 Dec.	82	215	41	0	2504	1520	0	0	+	0	0.62	1.18	0.70	0.95	—	streng diëet
2	17	111	24	45	1532	2000	0	0	zw.	0	—	—	0.38	—	61.4	groentedag
3-5	37	180	112	16	2400	1900	0	0	sp.	0	0.22	0.37	0.36	—	61.3	amyl.-groente-diëet
6	17	111	24	45	1532	2100	0	0	sp.	0	0.08	0.25	0.33	1.01	—	groentedag
7-9	37	180	112	16	2400	1900	0	0	0	0	0	0	0.41	—	60.7	amyl.-groente-diëet
10	17	111	24	45	1532	2100	0	0	0	0	0	0	0.33	1.07	—	groentedag
11-15	82	215	41	0	2504	1820	0	0	+	0	0.53	1.42	0.62	—	60.9	streng diëet
16	17	9	115	45	940	2250	0	0	sp.	0	0.13	0.25	0.46	1.07	—	koolh.dag
17	17	111	24	45	1532	1550	0	0	sp.	0	—	—	0.30	—	61	groentedag
18-19	84	224	51	0	2637	1700	0	0	+	0	—	—	0.51	1.48	—	streng diëet
20-21	84	223	41	0	2587	1700	0	0	+	0	—	—	0.55	—	—	„ „
23	20	10	121	45	986	1850	0	0	0	0	—	—	0.50	0.9	—	koolh.dag

Tabel 31 (geval 67).

iets minder calorieën leverden dan de door FALTA genoemde 2800 Cal. In verschillende gevallen schreven we eens per week een „*koolhydraatdag*" vlgs. v. NOORDEN voor (gevolgd door een groentedag), zoodat we bijv. den cyclus kregen:

5 dagen „streng" diëet.
1 dag „Kh. dag". } 4 maal.
1 „groentedag".
5 dagen „streng" diëet.
1 „groentedag".
3 „amylaceeëndagen".
1 „groentedag".
3 „amylaceeëndagen".
1 „groentedag".

daarna weer de cyclus van voren af aan.

Niet te ontkennen is, dat dit feitelijk een hinken op twee gedachten beteekent, ten opzichte van de waarde van vet voor het veroorzaken van acidosis. We zagen er evenwel gunstige resultaten van en hebben daarom maar de praktijk boven de theorie gesteld.

Ofschoon we in het algemeen minder voedsel gaven dan FALTA, hebben we steeds getracht gewichtsvermindering van de patienten tegen te gaan, en zoo mogelijk toename er van in de hand gewerkt, teneinde invloed van ondervoeding bij de beoordeeling van de verkregen resultaten te kunnen uitschakelen. Als „amylaceeëndiëet" gebruikten we bijna uitsluitend het amylaceeën-groente-diëet, zonder „Luftbrot", b.v.:

2 porties pap, elk van 30 gr. havermeel, boekweitenmeel, linzenmeel, maismeel, griesmeel, of rijst.

2 porties purée, elk van 30 gr. gedroogde erwten, boonen of linzen.

100 gr. gekookte of gebakken aardappelen.
600 gr. bladgroente.
200 gr. boter.
200 cc. Bordeauxwijn.

Een dergelijk diëet bevat ± 35 à 40 gr. eiwit, 175 à 180 gr. vet en ± 110 gr. Kh., totaal ± 2400 Cal.

In een van zijn laatste publicaties deelt FALTA [1]) mede, dat ook hij sinds eenigen tijd het „Luftbrot" weglaat, zoodat het diëet, tegenwoordig door hem toegepast, vrij nauwkeurig met het onze overeenkomt.

Op groentedagen werd niets gegeven dan groente (b.v. 600 à 800 gr.), vet (± 150 gr. boter) en alcohol (totaal 1500 à 1600 Cal.)

De samenstelling van het „strenge diëet" wisselde in verband met de tolerantie der verschillende patienten.

Meestal bestond er geen bepaalde indicatie, als we een behandeling vlgs. FALTA begonnen, soms gebeurde het, omdat we meenden, dat de patient zich moeilijk in een tijdelijke ondervoeding zou kunnen schikken, andere malen hadden we, (bij denzelfden patient) tevoren met naar ons idee te weinig succes een andere methode toegepast.

Tabel 31 geeft een voorbeeld van de toepassing van het amylaceeën-groente-diëet (tevens van Kh.-dagen vlgs. v. NOORDEN), in een geval van vrij lichte suikerziekte.

De patient (**No. 67**), 26 jaar, metaaldraaier van beroep, kreeg in Sept. '22 last van aanvallen van pijn in het kruis van den rug, moeheid, dorst, polyurie; hij begon te vermageren. Nadat de huismedicus suiker in de urine had gevonden, volgde al spoedig zijn opname in de kliniek (24 Oct. '22). Er werden geen lichamelijke afwijkingen gevonden. De peesreflexen zijn levendig.

Lich. lengte 1.73 M., lich. gewicht 59.9 K.G.

Urine: S. G. 1037; glucose 6.3 %; aceton + +, diaceetzuur —.

De tabel toont aan, dat de eerste amylaceeën-periode (3—12 Nov.) wel een duidelijken invloed heeft op de ketonurie, doch niet in die mate als de tweede (3—10 Dec.). De eerste maal wordt nog suiker, in toenemende hoeveelheid uitge-

[1]) Ztschr. f. Klin. Med. 99, 1923, 39.

scheiden, de tweede maal wordt geen glycosurie veroorzaakt, terwijl het bloedsuikergehalte dan geheel normaal blijft. Bij 84 gr. eiwit en 224 gr. vet is de tolerantie (met bloedsuikergehalte als indicator) niet hooger dan 41 gr. Kh. Op de dagen van amylaceeën-groente-diëet worden 112 gr. Kh. bij 180 gr. vet en 37 gr. eiwit goed verdragen.

De invloed van de koolhydraatdagen blijkt eveneens uit de tabel. Nadat de urine eenmaal suikervrij was en nog slechts weinig diaceet- en βoxyboterzuur bevatte, was de toepassing er van feitelijk niet meer noodig.

De voordeelen van de behandeling springen direct in het oog: zonder eenige ondervoeding, en zonder onrustbarende ketonurie werd de urine normaal en verdween de hyperglycaemie, terwijl het amylaceeën-groente-diëet een voor den patient zeer aangename afwisseling vormde.

17 Jan. 1923 werd patient uit de kliniek ontslagen. Lich. gewicht: 62.4 K.G., Bloedsuikergehalte 1.— $^0/_{00}$. Diëetvoorschriften: 6 dagen „streng diëet", (85 gr. eiwit, 230 gr. vet, 41 gr. Kh.), daarna een groentedag. Na 5 weken een amylaceeënperiode van 9 dagen (1 groentedag, 3 amylaceeëndagen, 1 groentedag, 3 amylaceeëndagen, 1 groentedag).

De urine bleef sindsdien suikervrij, bevatte slechts weinig aceton, bloedsuikergehalte 1 tot 1.2 $^0/_{00}$. De man kan zijn werk goed doen.

Hoewel er geen bepaalde redenen zijn om in gevallen als het hier beschrevene de amylaceeëndiëeten n i e t toe te passen, zijn ze toch eigenlijk bedoeld voor de zwaardere gevallen, bij welke de acidosis moeilijk te voorkomen is, zonder sterke ondervoeding.

Zoo gingen we bij **patient No. 55** (tabel 32) van een behandeling vlgs. Allen-Joslin op die vlgs. Falta over, omdat een diëet van ongeveer 1600 Cal. nog sterke ketonurie veroorzaakte.

Een dergelijk besluit beteekent in mijn oogen een poging om „nog er van trachten te maken, wat er van te maken is",

want ik meen, dat men veel opgeeft van hetgeen de behandeling naar Allen's voorschriften juist zoo aanlokkelijk maakt: De afwisseling van „streng diëet" en „amylaceeëndiëet" en „groente- (resp. honger) diëet" beteekent veelal eveneens een bonte mengeling van dagen met sterke ketonurie en korte perioden zonder ketonurie. Nu eens zal de urine geen glucose bevatten, dan weer een vrij aanzienlijke hoeveelheid, het bloedsuikergehalte ontsnapt grootendeels aan onze contrôle (het is opmerkelijk, dat Falta in zijn boek zeer weinig over het bloedsuikergehalte schrijft).

Nu wil ik met dit alles volstrekt niet zeggen, dat met de methode geen goede resultaten zijn te bereiken, dikwijls, en zelfs zonder dat men er op rekende, worden de amylaceeëndiëeten verdragen, zonder tot glycosurie en zelfs zonder tot hyperglycaemie te leiden, doch, zooals ik reeds eerder schreef, bij zware gevallen is het hoofddoel van de methode: bestrijden van de acidosis en daarnaast zooveel mogelijk tegengaan van vermagering. Dan geldt, hetgeen v. Noorden zegt, bij het bespreken van het diëet bij maligne gevallen: „hier (aber) „gibt es keine Zukunft, und das Abfinden mit der Lage des „Augenblicks kommt allein in Betracht".

In dergelijke gevallen zal men zich tegenwoordig evenwel niet tevreden stellen met de bestrijding van enkele der verschijnselen, het insuline en — indien het in ruimeren kring zal kunnen worden toegepast — het intarvin maken, dat thans ook de patienten met zwaren diabetes op een toekomst mogen rekenen.

Bij insuline-behandeling komt een diëet-regeling vlgs. Falta, naar het mij lijkt, nauwelijks meer in aanmerking, ofschoon Falta zelf er ook dan toch een ruim gebruik van schijnt te maken. Thans is nog de vraag hoofdzakelijk van belang: kan de methode met succes worden toegepast in gevallen, waarbij behandeling vlgs. Allen niet tot een gewenscht resultaat voerde, waarop dan m.i. voortdurende aglycosurie conditio sine qua non moet zijn.

Datum	DIËET					URINE						bloedsuiker ‰	lich. gew. K.G.	Opmerkingen
	eiwit	vet	Kh.	alcohol	Cal.	c.c.	gluc. %	gluc. tot.	aceton	diaceet-zuur	ammonia			
22 Mei	71	96	18	38	1524	1300	0	0	+	0	1.17	—	63	
23	16	4	0	68	579	1250	0	0	zw.	0	0.88	—	—	
24	67	92	25	38	1500	1050	0	0	++	0	1.44	—	—	
25	69	104	25	38	1620	1300	0	0	+	0	1.67	—	—	
26	67	118	28	38	1752	1260	0	0	++	sp.	1.44	—	—	
27	67	118	28	38	1752	1750	0	0	++	zw.	2.09	—	—	
28	73	129	26	38	1872	1450	0	0	++	zw·	1.78	—	—	
29	70	104	23	38	1714	1200	0	0	++	sp.	1.52	—	60.7	
30	37	54	15	38	981	1300	0	0	++	sp.	1.37	—	—	
31	70	104	23	38	1714	1040	0	0	++	sp.	1.44	—	—	
1 Juni	63	131	29	38	1861	1150	0	0	+++	+	1.56	—	—	
2	69	131	29	38	1885	1100	0	0	+++	+	1.32	1.34	—	
3	69	131	29	38	1885	1300	0	0	+++	zw	2.05	—	—	

8	22	130	24	38	1664	1300	0	0	sp.	0	0.93	—	—	groentedag
9	36	137	112	38	2147	1650	0	0	zw.	0	0.76	1.50	—	amyl.-groentediëet
10	36	137	112	38	2147	1800	0	0	zw.	0	0.63	—	—	" " "
11	36	137	112	38	2147	2900	0	0	sp.	0	0.82	—	—	" " "
12	22	130	24	38	1664	1700	0	0	sp.	0	0.54	—	61.-	groentedag
13	69	131	29	38	1885	1600	0	0	zw.	0	0.96	1.30	—	streng diëet
14	69	143	29	38	1997	1400	0	0	++	zw.	1.10	—	—	" "
15	80	155	28	38	2110	1700	0	0	++	zw.	1.22	—	—	" "
16	80	176	28	38	2346	1400	0	0	++	+	1.53	—	61.2	" "
17	80	176	28	38	2346	1950	0	0	++	zw.	—	—	—	" "
18	15	8	112	44	903	2100	sp.	sp.	zw.	0	1.40	—	—	Kh.-dag
19	22	130	24	38	1664	1250	0	0	+	0	0.97	—	61.7	groentedag
20-24	80	194	30	38	2521	1800	0	0	+++	+	1.60	—	—	streng diëet
25	22	130	24	38	1664	2200	0	0	+	0	1.36	—	—	groentedag
26-28	37	180	112	16	2397	1950	0	0	+	0	1.10	—	61.7	amyl.-groentediëet
29	22	130	24	38	1664	2300	0	0	zw.	0	0.71	—	—	groentedag
30-2	37	180	112	16	2397	2150	0	0	+	0	0.70	1.5	—	amyl.-groentediëet
3 Juli	22	130	24	38	1664	2000	0	0	zw.	0	0.60	—	—	groentedag

Tabel 32 (geval 55).

Deze vraag zou ik niet gaarne onvoorwaardelijk met „ja" of „neen" willen beantwoorden. Staat men op 't standpunt, dat een diabeteslijder niet goed behandeld wordt, als niet de tolerantie voor elk der drie voedselbestanddeelen afzonderlijk bepaald is, en het diëet naar die gegevens samengesteld, of dat de urine voortdurend vrij van ketonlichamen moet zijn, dan is daarmede de methode verworpen. Doch ook als men de eerstgenoemde voorwaarde niet aanvaardt en een van tijd tot tijd optredende lichte ketonurie geen groot bezwaar vindt, is het nog moeilijk een positief antwoord te geven, daar men nooit zal kunnen zeggen, hoe het verloop van een geval bij een andere methode geweest zou zijn.

Slechts een zeer groote ervaring met beide methoden zou de beantwoording mogelijk maken.

De gevallen, waarbij we, na eerst gepoogd te hebben den patient vlgs. Allen-Joslin te behandelen, overgingen tot Falta's methode, zijn de volgende:

Patient No. 55 (tabel 32), gehuwde vrouw van 48 jaar. **Akromegalie en glycosurie.** Sinds drie jaren hoofdpijn, abnormaal groeien van handen, voeten en neus, dikker worden van oogleden, lippen enz. Tevens sterke dorst, polyurie, polyphagie, moeheid, jeuk. Sterke zweet-secretie.

Opname in de kliniek 28 April 1922.

Duidelijke akromegalie. De schedelfoto laat zien, dat de sella tursica breed en diep is. Bloedsdruk 155/100 R.R. Lichte dilatatio cordis. Milt juist palpabel. Overigens geen organische afwijkingen. Normaal bloedbeeld.

Lich. gewicht 68.3 K.G., lich. lengte niet gemeten.

Urine: 4.6 % glucose (tot 92 gr.), spoor albumen, aceton + +, diaceetzuur —; 2.86 gr. ammoniak per 24 uur (diëet: 78 gr. eiwit, 138 gr. vet, 79 gr. Kh.)

Bloedsuikergehalte: 2.14 ‰.

Behandeling van de glycosurie vlgs. Allen-Joslin.

Urine suikervrij op 7 Mei, bevat spoor aceton, 1.06 gr. ammoniak per 24 uur, (diëet 16 gr. eiwit, 8 gr. vet, 32 gr. Kh., 30 gr. alcohol. Bloedsuiker 1.80 $^0/_{00}$.

Teneinde het bloedsuikergehalte te drukken, wordt het diëet gedurende enkele dagen nog verminderd. Daarna voorzichtig stijgen. Pat. snoept enkele malen, waardoor in den beginne geen goeden indruk van de tolerantie wordt verkregen, doch zeker is, dat bij 40 gr. eiwit, 30 gr. vet en 34 gr. Kh. glycosurie optreedt.

Zie verder tabel 32.

Uit tabel 32 blijkt, dat bij een diëet, dat de tolerantie voor Kh. niet overschrijdt en dat ongeveer 1 gr. eiwit, per K.G. lichaamsgewicht bevat, de hoeveelheid vet niet zoover opgevoerd kan worden, dat gewichtsverlies van de patiente kan worden voorkomen, zonder dat er sterke ketonurie optreedt.

Bij toepassing van de amylaceeën-groente-diëeten en Kh.-dagen vlgs. v. Noorden is de ketonurie op die dagen onbeduidend, doch blijft sterk tijdens de periode van „streng diëet."

Nadat van methode veranderd is, krijgt de patient gemiddeld niet meer dan 53 gr. eiwit per 24 uur — voor dien tijd ongeveer 61 gram.

Vóór 1 Juni bedroeg de gemiddelde voedingswaarde van het diëet ± 1630 Cal., tijdens de diëetregeling vlgs. Falta ± 2045 Cal. De eenige conclusie, die we zouden kunnen trekken, is, dat in dit geval een wisseling van diëeten zooals v. Noorden en Falta die hebben aangegeven, maakte, dat een hoeveelheid voedsel gegeven kon worden, die gewichtsverlies voorkwam, zonder tot dreigende ketonurie te voeren.

Van een vergelijking tusschen Allen's en Falta's methode kan in dit geval geen sprake zijn, daar de diëetregeling vóór 1 Juni volstrekt niet aan Allen's voorschriften voldeed.

Patiente werd tenslotte ontslagen met een „streng diëet"

van 80 gr. eiwit, 180 gr. vet en 28 gr. Kh. (met alcohol ruim 2300 Cal.) en een afwisseling met groentedagen, Kh. dagen en amylaceeën-groente-periode, zooals in de tabel is aangegeven. Het bloedsuikergehalte bedroeg gemiddeld 1.20 $^0/_{00}$, bij „streng diëet" was de ferri-chloride-reactie van de urine negatief of zwak positief. Het lichaamsgewicht bleef constant (ongeveer 62 K.G.)

De klachten over hoofdpijn waren na intensieve Roentgenbestraling van de hypophysis cerebri sterk verminderd.

Patiente's verdere geschiedenis is betrekkelijk van weinig belang, daar ze zich niet aan de diëetvoorschriften hield. Ze is nog in leven, doch verkeert in slechten algemeenen toestand.

Patiente No. 53, 17 jaar (tabel 33), dienstbode, werd ruim een jaar voor haar opname in de kliniek dorstig en erg hongerig, ze vermagerde. In November 1921 kreeg ze last van jeuk over haar geheele lichaam, er trad een schilferend huiduitslag op. Noch de zalf. die haar huisarts voorschreef, noch de behandeling door een specialist voor huidziekten (geen van beide onderzocht de urine) hielpen.

In Maart '22 sterke vermoeidheid, pijn in de beenen, temperatuursverhooging. Ze moest bedrust houden. Toen werd glycosurie gevonden. Er traden etterende puisten op, de haren begonnen uit te vallen. Menses geregeld.

Tevoren was patiente steeds gezond. Geen bijzonderheden in de familie-anamnese.

18 April 1922 kwam ze in de kliniek.

Mager, vrij klein meisje (lengte niet gemeten, lich. gewicht 43 K.G.) Vlindervormige roodheid van het gelaat. Op verschillende plaatsen van het lichaam schilferend eczeem, en talrijke, met etter gevulde blaasjes. Vrij sterke acetongeur van den adem. Achillespeesreflexen aanwezig. Geen teekenen van neuritis. Geen orgaanafwijkingen.

Urine: 4 $^0/_0$ glucose, geen eiwit, aceton + + +, diaceetzuur + +.

Bloedsuikergehalte (22 April) 1.60 $^0/_{00}$.

Behandeling (zie tabel 33) vlgs. Joslin.

Na geleidelijke voedselonttrekking en één dag vasten is de urine niet suikervrij, de ketonurie, hoewel misschien iets minder sterk, blijft (25 Apr.). Het bloedsuikergehalte daalt tot 1.37 $^0/_{00}$. Daarna een diëet van ongeveer 1 gram Kh. per K.G. lichaamsgewicht om de acidosis te verdrijven. Dit heeft toenemen van de suikeruitscheiding en stijgen van het bloedsuikergehalte tot 1.82 $^0/_{00}$ tengevolge. (2 Mei.) De ketonurie vermindert, doch neemt bij daarop volgende poging om de urine suikervrij te maken — waarbij iets meer eiwit wordt gegeven — weer toe.

We hebben ons afgevraagd of de ketonurie misschien door den hongertoestand werd veroorzaakt. Hiertegen pleit, dat het meisje bij opname in de kliniek bij een „vol" diëet reeds veel ketonlichamen uitscheidde.

Toen nu de ketonurie en glycosurie niet verdwenen, durfden we, gezien de gewichts-daling van 6 K.G. in drie weken tijds bij het toch reeds zeer magere meisje (normaal gewicht ongeveer 50 K.G.) de ondervoeding niet voort te zetten en besloten we, door een voedselregeling vlgs. Falta te trachten verder gewichtsverlies en ketonurie tegen te gaan, al verwachtten we dan ook een sterke suikeruitscheiding als gevolg van deze diëetverandering.

De overgang van de eene methode op de andere vond geleidelijk plaats, zooals in de tabel te zien is (8—15 Mei.) De eerste amylaceeënperiode (13—15 Mei) veroorzaakte vrij sterke glycosurie — ongeveer 50 gr. per 24 uur — maar had een duidelijke, ofschoon niet groote daling van de ketonurie tengevolge. Bij de tweede periode (17—25 Mei) werd slechts ongeveer half zooveel suiker als bij de eerste periode uitgescheiden, terwijl de ketosis sterk verminderde.

Beschouwen we de resultaten van de volgende amylaceeëndiëeten, dan zien we steeds samengaan een vermindering van de glycosurie en een daling van de ketonurie (30 Mei—2 Juni; 8—10 Juni; 18—26 Juni; 23—31 Juli.)

Datum	DIËET					URINE						bloedsuiker ‰	Lich. gew. K.G.	Opmerkingen.
	eiwit	vet	Kh.	alcohol	Cal.	c.c.	gluc. %	gluc. tot.	aceton	diaceet-zuur	ammonia			
19 Apr.	61	12	56	8	648	1950	3.6	60	+++	++	5.14	—	43	
20	36	9	53	8	505	2100	2.3	48.3	+++	++	5.54	—	—	
21	18	9	56	8	444	1250	2	25	++	++	3.30	—	—	
22	10	2	46	16	361	1025	2.2	22.5	+++	++	3.10	1.60	—	
23	9	2	25	16	270	1300	1	13	+++	++	3.43	—	—	
24	8	1	12	16	203	1450	0.3	4.35	++	++	3.19	—	40.4	
25	0	0	0	54	378	1600	0.4	6.4	++	++	3.14	—	—	
26	8	3	34	54	578	2100	0.6	12.6	++	+	2.81	1.37	—	
27	8	3	34	54	578	2100	0.6	12.6	++	+	2.1	—	—	
28	8	3	34	54	578	1700	0.8	13.6	++	+	2	—	—	
29	8	3	34	54	578	400[1])	0.8	3.2[1])	++	sp.	0.13[1])	—	—	
30	8	3	34	54	578	1200	sp.	sp.	++	0	0.84	—	—	
1 Mei	8	3	34	54	578	1050	0.7	7.35	+	0	0.55	—	—	
2	8	3	34	54	578	1700	0.8	13.6	+	0	0.85	1.82	—	
3	8	3	34	54	578	1500	0.9	13.5	++	0	0.73	—	—	
4	8	3	34	54	578	450	2.1	9.45	++	+	0.28	—	—	
5	22	2	17	54	556	450	1	4.5	++	+	0.33	—	—	
6	32	3	17	54	597	250	0.7	7	++	+				

10	15	51	67	54	1174	1000	2.1	21	++	++	0.70	—	—	„ „ „
11	23	69	82	54	1440	2300	1.7	39.1	++	++	1.20	—	—	„ „ „
12	26	70	20	54	1218	250?	1.4	3.5?	++	++	0.55?	—	—	groentedag
13	23	93	102	38	1646	1700	3.2	54.5	++	++	0.90	—	—	amyl.-pap-diëet
14	23	93	102	38	1646	1100	4.5	49.5	++	+	1.01	—	—	„ „ „
15	23	93	102	38	1646	1540	3.3	50.8	++	+	0.81	—	36.3	„ „ „
16	15	8	112	38	863	700	2.1	14.7	++	+	0.55	—	—	bananen-dag
17	0	0	0	38	268	1250	0.3	3.7	++	sp.	0.53	—	—	hongerdag
18-20	23	114	102	38	1841	1570	—	28	++	0	0.61	—	—	amyl.-pap-diëet
21	14	126	12	45	1553	1400	0.1	1.4	++	0	0.42	—	—	groentedag
22-24	24	138	102	38	2068	1100	—	29	++	zw.	0.51	—	34.6	amyl.-pap-diëet
25	14	126	12	45	1553	750	0.5	3.7	++	+	0.57	—	—	groentedag
26	59	105	16	38	1542	940	0.5	4.7	++	+	0.96	—	—	„streng diëet”
27	66	105	16	38	1571	1500	0.6	9	++	+	1.29	—	—	„ „
28	68	118	17	38	1719	1700	0.4	6.8	++	+	1.19	—	—	„ „
29	14	126	12	45	1553	1800	sp.	sp.	++	zw.	1.01	—	33.6	groentedag
30-1 Juni	24	173	102	38	2394	1575	—	11.8	+	0	0.68	—	—	amyl.-pap-diëet
2	14	126	12	45	1553	900	sp.	sp.	+	sp.	0.36	1.64	—	groentedag
3-6	68	140	17	38	1919	1410	—	5	+++	zw.	1.16	—	33.7	„streng diëet”

[1]) Waarschijnlijk zijn deze getallen onjuist.

Datum	DIËET					URINE						bloedsuiker ‰	Lich. gew. K.G.	Opmerkingen.
	eiwit	vet	Kh.	alcohol	Cal.	c.c.	gluc. %	gluc. tot.	aceton	diaceet-zuur	ammonia			
7	14	126	12	45	1553	2200	0.1	2.2	++	zw.	0.96	—	—	groentedag
8-10	24	173	102	38	2394	1930	—	21.7	+	0	0.64	—	—	amyl.-pap-diëet
11	14	126	12	45	1553	2250	0	0	+	0	0.44	—	34.1	groentedag
12-17	80	152	16	38	2076	1590	—	6.9	++	+	1.04	—	34.3	„streng diëet"
18	14	126	12	45	1553	1900	0	0	+	sp.	0.87	—	—	groentedag
19-21	24	173	102	38	2394	1530	—	19.9	zw.	0	0.66	—	34.2	amyl.-pap-diëet
22	14	126	12	45	1553	1550	0	0	sp.	0	0.46	—	—	groentedag
23-25	24	173	102	38	2394	1900	—	1.3	sp.	0	0.43	—	35.5	amyl.-pap-diëet
26	14	126	12	45	1553	2200	0	0	0	0	0.45	—	—	groentedag
27-1 Juli	82	170	18	38	2259	1210	0	0	++	+	1.05	1.03	35.7	„streng diëet"
2	15	8	112	38	863	1420	0.5	7.1	zw.	0	0.87	—	—	bananendag
3	14	126	12	45	1553	850	0	0	sp.	0	0.46	—	35.3	groentedag
4-8	82	170	18	38	2259	1125	0	0	++	sp.	0.83	0.85	36.6	„streng diëet"

16	15	8	112	38	863	2650	0.1	2.65	sp.	0	0.61	1.03	—	bananendag
17	14	126	12	45	1553	1600	0	0	sp.	0	0.23	—	—	groentedag
18-22	84	171	43	38	2379	1700	0	0	+	0	0.81	—	37.7	„streng diëet"
23	14	126	12	45	1553	1550	0	0	zw.	0	0.55	0.90	—	groentedag
24-26	24	173	102	38	2394	2400	0	0	sp.	0	0.42	—	38.7	amyl.-pap-diëet
27	14	126	12	45	1553	2040	0	0	0	0	0.36	0.87	—	groentedag
28-30	24	173	102	38	2394	1800	0	0	0	0	0.30	—	38.8	amyl.-pap-diëet
31	14	126	12	45	1553	1900	0	0	0	0	0.27	—	—	groentedag
1-6 Aug.	85	173	45	0	2142	1610	0	0	+	0	0.55	—	38.7	„streng diëet"
7	14	126	12	45	1553	3000	0	0	+	0	0.63	1.07	38.7	groentedag
8-12	84	174	47	0	2147	2200	0	0	+	0	1.15	—	39.7	„streng diëet"
13	15	8	112	38	863	2700	0	0	sp.	0	0.33	—	—	bananendag
14	14	126	12	45	1553	1100	0	0	sp.	0	0.19	—	39.9	groentedag
15	83	180	47	0	2207	1450	0	0	++	sp.	0.59	—	—	„streng diëet"
16	83	180	47	0	2207	2000	0	0	+	0	0.70	0.92	—	„ „
17	83	180	47	0	2207	2400	0	0	zw.	0	0.68	—	—	„ „
18	83	180	47	0	2207	2000	0	0	zw.	0	0.46	—	40	„ „

Tabel 33.

Het „strenge diëet" veroorzaakt aanvankelijk vrij sterke ketonurie, terwijl een matige hoeveelheid glucose wordt uitgescheiden, maar allengs blijft ook in die perioden de urine suikervrij, zoodat gaandeweg Kh. aan het diëet kunnen worden toegevoegd. Met de bananen-dagen gaat het als met de perioden van amylaceeën-diëet, ze worden steeds beter verdragen.

Tenslotte is de urine voortdurend suikervrij, het bloedsuikergehalte geheel normaal. Slechts bij „streng diëet" volgend op een amylaceeën-periode, wordt gedurende de eerste dagen een hoeveelheid ketonlichamen van eenige beteekenis uitgescheiden. Het lichaamsgewicht is ongeveer tot zijn oorspronkelijke hoogte gestegen.

Het is te betreuren, dat bij deze patiente geen uitgebreider onderzoekingen zijn gedaan. Zoo zou misschien de geregelde bepaling van de stikstof-omzetting waardevolle gegevens voor de verschillende verschijnselen gegeven hebben.

De vraag, of in dit geval werkelijk de ondervoedingsmethode niet tot een even groot succes had kunnen leiden, moet onbeantwoord blijven. Bij nadere beschouwing zou 't misschien beter geweest zijn als de patient langer gevast had, ook ware te probeeren geweest of na een tijdperk van een ruim diëet met matige hoeveelheid Kh. een tweede groep hongerdagen misschien betere resultaten opgeleverd zou hebben.

Voor zoover thans een oordeel te vormen is, moet m.i. de acidosis in 't middelpunt van de beschouwing geplaatst worden. Het valt niet te ontkennen, dat er in 't algemeen een wisselwerking bestaat tusschen Kh.-tolerantie en acidosis. Even goed als een lage tolerantie acidosis in de hand werkt, vermindert acidosis de tolerantie. Naar het mij voorkomt, hebben de amylaceeën-diëeten een gunstigen invloed gehad op de acidosis, en d a a r d o o r werd de geheele stofwisseling gunstig beinvloed.

Het geval, dat in den beginne zeer ernstig scheen te zijn,

ontpopte zich als betrekkelijk licht en goedaardig. Reeds in October '22 evenwel schreef patientes huisdokter, dat haar urine weer 6 % glucose bevatte. Ze werd direct (12 Oct.) weer in de kliniek opgenomen. Ze woog toen 45.3 K.G. De urine bevatte de beide eerste dagen van haar verblijf in de kliniek slechts 0.2 % glucose, het bloedsuikergehalte bedroeg 1.53 ‰.

Zonder dat er een ingrijpende diëetverandering plaats vond, verdwenen zoowel glycosurie als hyperglycaemie. Het ligt dus voor de hand den minder goeden toestand aan diëetfouten (die hardnekkig ontkend werden) toe te schrijven. Later verscheen weer suiker in de urine, doch toen weigerde patiente pertinent in de kliniek te komen.

Ook bij **patient No. 33** (tabel 34) gingen we tot de methode van FALTA over, omdat de sterke ondervoeding, noodig om ALLEN's methode toe te passen, niet door te voeren was.

De 19-jarige student had op 14-jarigen leeftijd, na mazelen met mastoiditis (operatie) acuut alarmeerende diabetes-verschijnselen gekregen. De oorspronkelijk nog hooge tolerantie (op 17 Aug. '18: 69 gr. eiwit, 69 gr. vet, 375 gr. Kh.) werd gaandeweg kleiner.

Eerste opname in de kliniek 2 Nov. 1921.

Lange, magere jongen (lengte 1.84 M., lich. gew. 58.7 K.G.) Geen lichamelijke afwijkingen te vinden. Urine suikervrij bij een diëet van ongeveer 50 gr. eiwit, 180 gr. vet, 25 gr. Kh., doch daarbij positieve ferrichloride-reactie.

Bloedsuikergehalte (nuchter) 1.3 ‰.

Behandeling vlgs. ALLEN-JOSLIN.

Ontslag op 7 Jan. '22. Lich. gew. 55.4 K.G.

Diëet: ongeveer 64 gr. eiwit, 170 gr. vet, 42 gr. Kh.

Urine: suikervrij, spoor aceton, reactie v. FEHLING negatief.

Bloedsuikergehalte: 1.07 ‰.

Patient hield zich stipt aan het diëet, doch maakte een moeilijken tijd door.

Datum	DIËET					URINE											Opmerkingen
	eiwit	vet	Kh.	alcohol	Cal.	c.c.	gluc. %	gluc. tot.	aceton	diaceet-zuur	aceton + diaceetz.	β-oxy-boterz.	ammonia	bloedsuiker ‰	lich. gew. K.G.	
1 Jan.	19	126	0	25	1425	4000	0.1	4	++	zw.	0.73	1.60	0.77	2.1	55.3	groentedag (gr. 3 x afgek.)
2	43	194	92	17	2477	3100	1	31	++	+	1.12	2.80	0.82	—	—	amyl.-groente-diëet
3	43	194	92	17	2477	3450	0.8	27.6	++	zw.	0.75	1.36	0.73	—	—	„ „ „
4	43	194	92	17	2477	4000	1.1	44	++	+	1.70	4.60	0.77	—	—	„ „ „
5	19	126	0	25	1425	3850	0.3	11.5	+	sp.	0.66	1.74	0.81	—	55	groentedag
13	19	126	0	25	1425	3700	0.1	3.7	++	sp.	—	—	0.78	—	54.6	groentedag
14	19	126	0	25	1425	3250	0	0	+++	+	2.62	7.15	1.03	—	—	„
15-17	43	194	92	17	2477	3630	—	31.4	++	+	1.56	4.15	1.40	—	54.8	amyl.-groente-diëet
18	19	126	0	25	1425	3400	0.3	10.2	++	—	0.73	1.10	1.32	—	—	groentedag
19	25	4	100	44	857	3850	0.5	19.2	+	0	1	1.16	0.61	—	54.2	bananen + groente
20-21	43	194	92	17	2477	3250	—	45	++	+	1.05	2.03	0.80	—	—	amyl.-groente-diëet
22	19	42	0	25	644	3700	0.2	7.4	+	0	0.78	0.37	0.46	—	—	groentedag
23	25	4	100	44	857	4200	0.2	8.4	+	0	0.56	0.21	0.40	—	54.7	bananen + groente
24-25	43	215	94	17	2681	3200	—	15	+	0	1.01	2.40	0.52	—	—	amyl.-groente-diëet
26	19	42	0	25	644	4100	0	0	+	0	0.78	0.40	0.43	—	54.9	groentedag
27	27	4	120	44	947	2600	0.2	5.2	sp.	0	0.30	0,26	0.46	—	—	bananen + groente
28-29	43	215	94	17	2681	3425	—	20.5	+	0	0.77	0.64	0.67	—	—	amyl.-groente-diëet
30	19	42	0	25	644	3600	0	0	zw.	0	—	0.08	0.57	1.90	54.7	groentedag

Tabel 34 (geval 33).

2de opname 13 Dec. 1922. Lengte 1.87 M., lich. gew. 55.7 K.G. Geen lichamelijke afwijkingen.

Diëet: 65 gr. eiwit, 190 gr. vet, 23 gr. Kh.

Urine: 1 % glucose (tot. ± 40 gr.) aceton + diaceetzuur 2.4 gr.; βoxyboterzuur 6.2 gr. per 24 uur; ammoniak 2.3 gr. p. 24 u.

Bloedsuikergehalte 2.— ‰.

Behandeling vlgs. Allen-Joslin met vermindering van de glycosurie en ketonurie als gevolg. De ondervoeding oefent evenwel een zoo deprimeerenden invloed op den patient en zijn familie uit, dat er niet mede kan worden voortgegaan. Daarom: amylaceeën-groente-diëeten vlgs. Falta.

Een deel van de daarmede verkregen resultaten, ziet men in tabel 34. De invloed op de acidosis is lang zoo gunstig niet, als in de hierboven beschreven gevallen. Zonder twijfel moet dit worden toegeschreven aan de wanverhouding tusschen de vet- en Kh.-stofwisseling. Na het invoeren van bananendagen en vermindering van de hoeveelheid vet op de groentedagen vermindert de ketonurie aanzienlijk.

Overigens heeft dit geval alleen als studieobject eenige waarde — tegenwoordig worden dergelijke patienten met insuline behandeld, zooals dan ook met dezen patient geschiedde [1]), zoodra we dit middel konden krijgen.

Wordt het amylaceeën-diëet niet afgewisseld door perioden met een eiwitrijk voedsel, dan rijst de vraag, of de voortdurende stikstof-armoede van het voedsel niet tot verlies van lichaamseiwit zal leiden. Falta [2]) wees er reeds op, hoezeer de stikstofomzetting door de amylaceeëndiëeten gedrukt kan worden. Dat dit ook door minder Kh.-rijke voeding kan geschieden, toonde Petrén [3]) aan.

---

[1]) N. T. v. G. 1923, I, 1766.
[2]) l. c.
[3]) l. c.

Patient No. 52 leefde van 1 Juli '22 tot 27 Febr. '23 (ontslag) vrijwel uitsluitend op een amylaceeën-groente-diëet, afgewisseld door groentedagen.

Bij deze 60 jarige vrouw (lengte 1.56 M., lich. gewicht ongeveer 43 K.G.) werd de stikstofbalans nagegaan van vier achtereenvolgende dagen, waarvan drie dagen met amylaceeën-diëet en een groentedag.

We verkregen daarbij de volgende resultaten:

Het amylaceeën-groente-diëet bevatte 6.65 gr. stikstof; op een groentedag bevatte het voedsel 1.81 gr. stikstof (eigen analyses).

Totale hoeveelheid stikstof in vier dagen: 21.67 gram.

De urine bevatte 14.42 gr. stikstof.
De faeces „ 7.21 „ „
Totale hoeveelh.: 21.63 „ „

Hieruit blijkt, dat stikstof-evenwicht bestond. Tevens volgt er uit, dat de gemiddelde stikstof-omzetting per 24 uur 3.7 gram bedroeg (= 0.537 gr. eiwit per K.G. lichaamsgewicht).

Bij de beoordeeling van deze gevallen moet niet vergeten worden, dat bij deze patiente de voorwaarden om tot stikstofevenwicht te komen, wel zeer gunstig waren, gezien haar geringe lengte en laag lichaamsgewicht, zoodat ze gemiddeld 0.78 gr. eiwit per K.G. lichaamsgewicht kreeg.

De beschouwing van de verschillende gegevens der behandeling van deze patiente geeft eenig idee van de waarde van Woodyatt's formule.

Bij bestudeering van twee dicht bij elkaar liggende perioden van haar behandeling (waarbij verandering in de ziekte als zoodanig uitgesloten kan worden), blijkt:

1ste periode: „streng diëet", eenmaal per week afgewisseld door een groentedag.

Gemiddeld diëet per dag:

58 gr. eiwit.
95 „ vet.
27 „ Kh.

De urine bevatte gemiddeld per 24 uur 12.1 gr. glucose.

2de periode: amylaceeën-groente-diëet (3 dagen) afgewisseld door hongerdag (1 dag).

Gemiddeld diëet per dag

33 gr. eiwit.
183 „ vet.
84 „ Kh.

De urine is suikervrij.

Berekenen we G. voor beide gemiddelde diëeten:

I $G = 27 + 0.58 \times 58 + 0.1 \times 95 = 70$ (70.14).

II $G = 84 + 0.58 \times 33 + 0.1 \times 183 = 121$ (121.44).

Hierbij moet opgemerkt worden, dat de urine in de eerste periode een zwakke aceton-reactie gaf.

Uit bovenstaande getallen moet men wel de conclusie trekken, dat het nog niet aangaat, het diëet theoretisch met eenvoudige berekeningen samen te stellen.

Hoewel in het algemeen de amylaceeën-diëeten in den loop van de behandeling gaandeweg beter verdragen worden — vooral als in het begin van de behandeling acidosis bestond, welke door de diëetregeling gunstig wordt beinvloed en als het gelukt bij „streng diëet" de urine suikervrij te maken — en in andere gevallen de hoeveelheid glucose bij verschillende amylaceeën-diëet-perioden ongeveer even groot blijft, hebben we toch enkele malen een sterk wisselenden invloed van de genoemde diëeten gezien, welke we niet hebben kunnen verklaren. In die gevallen is juist het noodzakelijke wisselen der diëeten een groot bezwaar, omdat de uitwerking ervan zoo onzeker is, dat dagelijksch nauwkeurig onderzoek noodzakelijk wordt. Men kan niet volstaan met periodieke contrôle.

Patient No. 74 (tabel 35), 23 jaar. Sinds twee jaren dorst en honger. Sinds een jaar last van jeuk, tanden zijn los gaan zitten. In de laatste weken haaruitval, dauwend eczeem, vermagering. Geen diabetes in de familie. Moeder is erg dik.

Datum	DIËET					URINE								bloedsuiker ‰	lich. gew. K.G.	Opmerkingen
	eiwit	vet	Kh.	alcohol	Cal.	c.c.	gluc. %	gluc. tot	aceton	diaceet-zuur	aceton + diaceetz.	β-oxy-boterz.	ammonia			
16 Dec.	17	92	24	25	1200	1900	0.8	15.2	+	0	0.59	1.71	1.24	2.2	54.2	groentedag
17-19	37	200	112	16	2583	1500	—	54	++	zw.	0.63	1.90	1.—	—	54.5	amyl.-groentedïeet
20	17	92	24	25	1200	1200	0.2	2.4	zw.	0	0.27	0.30	0.50	—	—	groentedag
21-23	37	200	112	16	2583	1800	—	27	zw.	0	—	—	0.66	—	54.6	amyl.-groentedïeet
9-13 Febr.	51	210	14	16	2332	1600	0	0	++	zw.	0.74	1.98	1.—	1.60	55.2	streng diëet
14	17	133	24	25	1581	1150	0	0	++	0	0.19	0.75	0.65	—	—	groentedag
15—17	37	200	112	16	2583	1475	—	4.5	+	0	0.27	0.30	0.65	—	56.-	amyl.-groentedïeet
18	17	133	24	25	1581	1600	0	0	zw.	0	0.23	0.12	0.34	—	—	groentedag
19—21	37	200	112	16	2583	1550	0	0	sp.	0	0.22	0.30	0.53	—	57.1	amyl.-groentedïeet
9-14 Mrt.	57	200	14	16	2263	1200	0	0	++	0	—	—	0.62	1.64	56.9	streng diëet
15	17	133	24	25	1581	1100	0	0	++	0	—	—	0.76	—	—	groentedag
16—18	37	200	112	16	2583	1075	—	14	++	0	—	—	0.70	—	57.4	amyl.-groentedïeet
19	17	133	24	25	1581	1050	0.3	3.45	+	0	—	—	0.47	—	57.7	groentedag
20—22	37	200	112	16	2583	1350	—	25	+	0	—	—	0.53	—	—	amyl.-groentedïeet
23—24	17	133	24	25	1581	1050	—	12	+	0	—	—	0.23	—	57.6	groentedag

Tabel 35 (pat. 74).

Opname in de kliniek 8 Dec. 1922.

Normaal gebouwde vrouw, matige voedingstoestand. Lengte: 1.63 M. Lichaamsgewicht 56 K.G. Geen orgaanafwijkingen. Peesreflexen aanwezig.

Urine: Geen eiwit, 7.1 % glucose, aceton +, diaceetzuur —.

Bloedsuikergehalte 2.3 ‰.

Behandeling vlgs Falta. Bij proefdiëet van 100 gr. eiwit 150 gr. Kh. vet, en 150 gr. Kh., wordt ongeveer 40 gr. glucose per 24 uur uitgescheiden.

Aceton + diaceetzuur: ± 0.5 gr.; βoxyboterzuur ± 2.15 gr.

Tabel 35 geeft enkele tijdperken uit de behandeling weer. De tweede daarin aangegeven amylaceeën-periode (14—22 Febr.) werd aanzienlijk beter verdragen dan de eerste (17—24 Dec.) hetgeen begrijpelijk is, daar in Dec. de behandeling pas begonnen was. Doch zonder dat er in den tusschen de 2de en 3de gelegen tijd achteruitgang was te bespeuren, gaf de 3de amylaceeën-periode weer aanleiding tot sterke glycosurie.

Familieomstandigheden maakten, dat de patiente zich spoedig aan de behandeling onttrok.

Gaan we de resultaten na, verkregen bij 15 patienten, bij wier behandeling we Falta's koolhydraat-rijk, eiwit-arm diëet gebruikten (zie tabel 36 bij bldz. 182), dan blijkt, dat bij de patienten 52, 57, 74, 86, 87 en 100 de urine niet voortdurend suikervrij was te houden. In de gevallen 55, 57, 74, 81, 83, 86, 87, 92 en 100 gaf „streng diëet" aanleiding tot ongewenschte ketonurie.

Gaat men van het standpunt uit, dat zooveel mogelijk gezorgd moet worden voor voortdurende aglycosurie en men ook niet tevreden mag zijn, als ketonurie niet steeds afwezig of tot een geringe hoeveelheid beperkt is, dan zijn de resultaten niet gunstig te noemen. En dit standpunt wordt tegenwoordig toch vrij algemeen ingenomen.

Dat er aan de methode voordeelen verbonden zijn, die maken, dat de patient haar dikwijls zal verkiezen boven die van ALLEN, is wel zeker. Het grootere aantal calorieën, het bij tijden Kh.-rijkere voedsel, en het ontbreken ook van tijdelijke ondervoeding zijn voor den patient van niet te onderschatten beteekenis.

Intusschen is de behandeling vlgs. FALTA m.i. moeilijker en vereischt — ook nadat de diëet-voorschriften eenmaal geregeld zijn — meer zorg van den medicus dan ALLEN'S methode, daar de resultaten vaak sterk wisselen, terwijl de nadeelen van de wisseling: suikervrije, ketonlichamen-rijke en ketonlichamen-arme, doch suiker-bevattende urine niet uit 't oog moeten worden verloren.

No.	Geslacht	Leeftijd	Lich. lengte	Vermoedelijke duur van de ziekte	Datum		Bloedsuiker $^0/_{00}$		Urine bij opname			Diëetvoorschriften
					Opname	Ontslag	Opname	Ontslag	Glucose $^0/_0$	Aceton	Diaceetzuur	
46	♀	58	1.62	5 weken?	1-3-'22	26-4-'22	2.1	1.06	2.6	zw.	0	3 × (6 dagen „streng 2 × 3 amyl.dagen ing tusschen
52	♀	60	1.56	± 8 mnd.	4-4'-22	27-2-'23	1.8	1.8	6.8	++	sp.	3 amyl.dagen.
53	♀	17	?	ruim 1 jaar	18-4-'22	19-8-'22	1.60	0.92	3.6	+++	++	5 × (5 dagen „st 1 1 2 × (3 amyl.dagen +

HOOFDSTUK IX.

Enkele gevallen, behandeld met een eiwit- en koolhydraat-arm, doch vetrijk diëet. Besluit.

Mijn ervaring met eiwit- en koolhydraatarme, vetrijke diëeten is te klein, om een oordeel over deze behandelingsmethode te kunnen uitspreken.

Zooals ik reeds vermeldde, laat PETRÉN zijn patienten met zwaren diabetes van den eersten dag der behandeling af, minstens 200 gr. vet per dag gebruiken (ten hoogste 250 gram) en daarnaast slechts Kh.-arme groenten en vruchten. Dit diëet schijnt zeer weinig Kh. te bevatten. In werkelijkheid valt dit mede, want niet alleen aten PETRÉN'S patienten niet zelden 1 K.G. en meer groente, die 5 tot 8 % Kh. bevatte, doch ook vaak tot 500 gram „Preisselbeeren" (= 30 gr. Kh.), zoodat met een dergelijk diëet toch wel 60 à 80 gr. assimileerbare Kh. worden toegevoegd.

Al onttrekt men door het geven van dit diëet niet plotseling alle Kh. aan den patient, toch lijkt me het voorschrijven ervan bij dreigende acidosis een gevaarlijk experiment.

PETRÉN acht de sterke beperking van de eiwit-omzetting den grooten factor voor de bestrijding van acidosis.

Evenwel moet niet uit het oog worden verloren, dat die beperking slechts zeer geleidelijk kan geschieden. Het duurt vele dagen, voordat de hoeveelheid stikstof in de urine werkelijk tot een lage waarde is gedaald.

Gedurende de eerste dagen van de behandeling werken dus samen:

1ste: hooge (desnoods normale) eiwitomzetting.

2de : geringe Kh.-omzetting (betrekkelijk laag Kh.-gehalte van het diëet en bovendien glycosurie).

3de : toevoer van veel vet.

Het voordeel van de groote hoeveelheid vet in de eerste dagen, is me niet duidelijk, zoowel wat theorie als practijk betreft.

De ketonurie van **patient No. 112** (tabel 37), nam toe bij een Kh.- en eiwit-arm, vet-rijk diëet, maar mogelijk moet dit worden toegeschreven aan een te kleine hoeveelheid Kh. van het diëet (30 gr.)

67-jarige, gehuwde vrouw, kreeg voor 4 jaren typische diabetesklachten (jeuk, moeheid, eczeem, haaruitval — doch weinig dorst en

Datum	DIËET					URINE						bloedsuiker ‰	lich. gew. K.G.
	eiwit	vet	Kh.	alcohol	Cal.	c.c.	gluc. %	gluc. tot.	aceton	diaceetzuur	ammonia		
21 Juli	80	145	100	16	2200	1180	6.5	76.7	+	0	0.64	—	45.7
22	80	145	100	16	2200	1200	5.5	66	+	0	0.78	—	—
23	80	145	100	16	2200	1200	4.8	57.6	+	0	0.78	—	46.3
24	16	175	30	16	1930	850	1	8.5	++	sp.	0.76	2.54	—
25	16	175	30	16	1930	1350	0.1	1.35	++	sp.	0.64	—	—
26	16	175	30	16	1930	1500	0	0	++	sp.	0.66	—	—
27	16	175	30	16	1930	1700	0	0	++	sp.	0.66	1.79	46.7
28	16	175	30	16	1930	1350	0	0	++	+	0.68	—	—
29	16	175	30	16	1930	1900	0	0	++	+	0.71	—	—
30	0	0	0	45	315	1160	0	0	+	0	0.40	—	46.5
31	16	175	30	16	1930	600	0	0	+++	+	0.43	1.50	—
1 Aug.	16	175	30	16	1930	1600	0	0	++	0	0.39	—	—
2	0	0	0	45	315	1300	0	0	+	0	0.39	—	—
3	16	175	30	16	1930	750	0	0	+++	+	0.43	1.68	45.8
4	16	175	30	16	1930	1350	0	0	++	+	0.45	—	—
5	16	175	30	16	1930	1900	0	0	++	+	0.32	—	—
6	0	0	0	45	315	1250	0	0	+	0	0.33	—	45.6
7	0	0	0	45	315	1200	0	0	zw.	0	0.17	—	—

Tabel 37 (geval 112).

honger). Ze werd wel eens tijdelijk, maar nooit intensief behandeld. Sinds een jaar furunculosis en sterke dorst en vermagering.

Opname in de kliniek 20 Juli 1923.

Magere vrouw (lengte 1.57 M., gewicht 45.7 K.G.).

Geen lichamelijke afwijking (behalve groote furunkel op de rechter bil).

Urine: geen eiwit, 6.5 % glucose, aceton +, diaceetzuur —. Bloedsuikergehalte 2.54 ‰.

Behandeling: 3 dagen proefdiëet, daarna de boven beschreven diëet-regeling.

De ketonurie nam toe bij het vetrijke diëet; op hongerdagen — speciaal op de twee opeenvolgende van 6 en 7 Augustus — was een duidelijke vermindering van de hoeveelheid ketonlichamen in de urine te constateeren.

Na 7 Augustus werd van methode veranderd en die van Allen-Joslin toegepast. Patiente verliet de kliniek (te vroeg naar onze meening) op 27 Sept. '23. Lich. gew. 44.8 K.G. Bloedsuikergehalte 1.4 ‰. Urine: geen suiker, acetonreactie +, reactie met ferrichloride negatief. Per dag wordt ongeveer 0.50 gr. ammoniak uitgescheiden.

Diëet: 48 gr. eiwit, 160 gr. vet, 20 gr. Kh.

Het beeld van de behandeling met een diëet van een — oorspronkelijk — laag vetgehalte werd eenigermate vertroebeld daar het eenige malen zondigen van de patiente tegen de diëetvoorschriften, doch zeker is, dat van 6 Juli af, de sterke ketonurie verdween.

Den invloed van een laag eiwit-gehalte van het diëet op de acidosis, maar tevens ook de noodzakelijkheid van een niet al te groot verschil tusschen Kh. en vet van het diëet laat de behandeling van **patient No. 93** (tabel 38) zien.

Deze patiente, 47 jaar, had gedurende vier maanden voor haar opname diabetes-klachten gehad (dorst, jeuk, haaruitval, de tanden zijn los gaan zitten). Geen diabetes of vetzucht in de familie.

Datum	DIËET					URINE									bloedsuiker ‰	lich. gew. K.G.	Opmerkingen
	eiwit	vet	Kh.	alcohol	Cal.	c.c.	gluc. %	gluc. tot	aceton	diaceet-zuur	aceton + diaceetz.	β-oxy-boterz.	stikst.	ammonia			
10 Mei	80	210	10	16	2434	2300	0,5	11,5	+++	+	2,30	6,67	—	1,70	2,11	—	„streng diëet"
11	80	210	10	16	2434	2600	1	26	+++	+	3,07	9,49	—	2,74	—	51	
12	80	210	10	16	2434	1950	0,4	7,8	+++	+	1,85	7,53	—	2,81	—	—	
13	26	147	24	35	1817	1600	0,6	9,6	+++	+	1,24	3,04	7,34	2,59	—	—	groentedag
14	17	51	27	45	969	1900	0,4	7,6	+++	+	1,34	7,03	5,85	2,14	—	51,5	
15	17	73	27	45	1174	2450	0,2	4,9	+++	+	1,55	5,27	7,20	1,73	—	—	
16	18	94	27	45	1373	2600	0,1	2,6	++	+	1,27	4,94	5,24	1,01	—	—	
17	18	94	27	45	1373	1700	0	0	++	+	1,01	3,32	4,09	0,78	—	—	
18	16	8	24	45	553	1750	0	0	+	sp.	0,69	1,49	5,23	0,59	—	50,5	
19	17	73	27	45	1174	1600	0	0	++	sp.	0,77	3,20	5,96	0,54	—	—	
20	18	94	27	45	1373	1250	0	0	++	sp.	0,32	0,90	3,08	0,27	—	—	
21	18	134	27	45	1745	1900	0	0	++	sp.	0,83	3,32	3,51	0,40	—	51	
22	18	134	27	45	1745	900	0	0	++	sp.	0,87	1,60	4,70	0,39	—	—	

27	20	195	27	45	2321	2450	0	0	++	sp.	0.97	2.80	4.80	0.63	—	—	
28	20	195	27	45	2321	2400	0	0	++	sp.	1.11	2.40	4.30	0.76	—	51.3	
29	20	195	27	45	2321	2500	0	0	++	sp.	1.59	3.25	4.27	0.84	1.07	—	
30	20	195	27	45	2321	2100	0	0	++	sp.	0.93	2.60	4.12	0.63	—	—	
31	23	175	37	45	2189	2300	0	0	zw.	0	0.57	1.15	2.90	0.32	—	—	
1 Juni	23	175	37	45	2189	2200	0	0	+	0	0.85	1.10	3.51	0.39	1.29	51.4	
2	23	175	37	45	2189	2100	0	0	+	0	0.44	1.05	3.64	0.44	—	—	
3	23	175	37	45	2189	2100	0	0	+	0	0.47	0.63	3.53	0.31	—	—	
4	23	175	37	45	2189	2100	0	0	+	0	0.30	1.05	4.35	0.33	—	51.1	
5	19	10	34	35	485	2200	0	0	zw.	0	0.21	0.48	4.78	0.39	1.29	—	
6	29	170	37	45	2167	2400	0	0	+	0	0.60	0.96	4.79	0.34	—	—	
7	23	175	37	45	2189	1950	0	0	+	0	0.53	1.07	4.48	0.38	—	—	
8	29	170	37	45	2167	2050	0	0	+	0	0.39	0.50	4.02	0.40	—	51.5	
9	35	168	37	45	2173	2100	0	0	++	sp.	0.41	1.26	4.59	0.30	—	—	
10	23	175	37	45	2189	2550	0	0	++	sp.	1.07	3.—	5.28	0.54	—	—	
11	35	168	37	45	2173	2550	0	0	++	sp.	1.23	3.06	5.56	0.67	—	51.3	
12	19	10	34	35	485	2450	0.1	2.45	+	0	0.61	1.22	5.96	0.43	—	—	
13	23	175	37	45	2173	1950	sp.	sp.	++	sp.	0.58	1.56	5.46	0.45	—	—	
14	23	175	37	45	2173	1900	0	0	+	0	0.33	1.04	4.84	0.37	—	—	
15	Insuline-injecties														1.34	52.1	

Tabel 38.

Opname in de kliniek 24 Maart 1923.

Normaal gebouwde vrouw, matige voedingstoestand (lengte 1.73 M., gewicht 60 K.G.). Bij lichamelijk onderzoek worden geen afwijkingen gevonden. Urine: geen eiwit, 3.7 % glucose, aceton +, diaceetzuur negatief. Bloedsuiker 2.— ‰.

Behandelingsmethode: ALLEN-JOSLIN.

Aanvankelijk schijnt de tolerantie vrij groot te zijn. 48 gr. eiwit, 20 gr. vet, 78 gr. Kh. worden zonder glycosurie verdragen (bloedsuiker 1.23 ‰), doch al spoedig scheidt ze weer suiker uit. Door een hongerdag gelukt het de urine weer suikervrij te maken, doch telkens opnieuw, en steeds bij minder Kh. treedt weer glycosurie op. Patiente vermagert sterk — gewicht op 1 Mei 52.3 K.G. — en pogingen om met vet het diëet op een hooge voedingswaarde te houden, leiden tot sterke glycosurie.

Na 1 Mei een kortdurende poging om haar vlgs. FALTA te behandelen. Gevolgen: sterke glycosurie tijdens de dagen met amylaceeën-diëet, sterke ketonurie bij „streng diëet". (Tabel 38).

Vervolgens diëet met weinig eiwit en Kh., veel vet (14 Mei).

Bij het nagaan van de verschillende gegevens, die tabel 38 vermeldt, treft in de eerste plaats de vermindering van de ketonurie, nadat het eiwit van het diëet tot 17 à 18 gram is teruggebracht. Bij de diëetregeling van 14—19 Mei is dat niet opvallend, daar in die periode nog betrekkelijk weinig vet gegeven werd, doch de ketonurie blijft afnemen in de periode van 20—24 Mei, waarin vrij veel vet wordt gebruikt. Na 25 Mei worden weer meer ketonlichamen uitgescheiden, terwijl m.i. daarvoor geen andere oorzaak dan een vetrijker diëet kan worden aangegeven. Na 30 Mei, bij een gunstiger verhouding tusschen vet en Kh. vermindert de hoeveelheid ketonlichamen direct weer, waarbij tevens in aanmerking moet worden genomen, dat de stikstof-uitscheiding in dien tijd lager was, dan in den tijd van 25—30 Mei.

Van 6—12 Mei wordt gepoogd, stikstof-opname en stikstofuitscheiding met elkaar in overeenstemming te brengen, door voorzichtig meer eiwit toe te dienen.

Speciaal zij er op gewezen, dat de verhouding tusschen Kh. en vet daarbij gunstiger werd genomen (168 à 170 : 37), dan bij het vorige diëet (175 : 37). Op 6 achtereenvolgende dagen (6—11 Juni) krijgt de patiente totaal 36 gr. eiwit meer. Dit veroorzaakt een meerdere stikstofuitscheiding van 6.21 gr. (als daarbij de stikstof, uitgescheiden van 31 Mei — 4 Juni voor 6 dagen wordt omgerekend).

De stikstofuitscheiding is dus mogelijk nog iets grooter dan overeenkomt met de meerdere hoeveelheid eiwit van het diëet! Tevens is de invloed op de ketosis belangrijk, zooals blijkt uit de sterke ketonurie. De uitscheiding van ketonlichamen vermindert weer, als het eiwit van het voedsel weer gereduceerd wordt.

Bij deze patiente is nog een ander belangrijk verschijnsel waar te nemen, n.l. de sterke daling van het gehalte van de urine aan aceton, diaceetzuur en βoxyboterzuur op dagen met vetarm voedsel (18 en 25 Mei; 5 en 12 Juni), terwijl op die dagen de stikstofuitscheiding niet geringer, eerder iets grooter is, dan op de overige dagen.

Dit verschijnsel pleit m.i. sterk voor de waarde van het vet als ketosis-verwekker, ook bij eiwitarm diëet.

Om twee redenen staakten we de behandeling met louter diëetregeling, ten eerste wilden we niet langer doorgaan met de patiente een eiwit-ondervoeding te geven, ten tweede begon het voedsel van bijna louter groente en vet haar zóó tegen te staan, dat 't wel zeker was, dat ze er zich op den duur niet aan zou kunnen houden.

Haar verdere geschiedenis is elders [1]) beschreven.

---

[1]) N. T. v. G. 1923. II, No. 21.

Datum	DIËET					URINE							bloedsuiker ‰	lich. gew. K.G.
	eiwit	vet	Kh.	alcohol	Cal.	c.c.	gluc. %	gluc. tot.	aceton	diaceet-zuur	ammonia	Totale hoeveelh. stikstof		
28 Nov.	20	94	14	16	1125	1900	0	0	+	0	0.47	10.04	0.92	72.9
29	20	94	14	16	1125	2000	0	0	+	0	0.45	11.86	—	—
30	25	90	14	16	1109	2050	0	0	+	0	0.69	12.43	0.72	71.7
1 Dec.	25	90	14	16	1109	1450	0	0	+	0	0.66	10.88	—	—
2	31	150	26	16	1741	2000	0	0	+	0	0.63	11.42	—	72.1
3	31	150	26	16	1741	2050	0	0	+	0	0.50	9.41	—	—
4	31	150	26	16	1741	1550	0	0	+	0	0.46	8.68	—	70.8
5	32	170	36	16	1972	1650	0	0	+	0	0.44	8.04	—	—
6	32	170	36	16	1972	1760	0	0	+	0	0.43	7.11	—	70.3
7	32	170	36	16	1972	1700	0	0	+	0	0.33	8.59	—	—
8	32	170	36	16	1972	2000	0	0	+	0	0.31	8.01	0.82	70.3

Tabel 39 (patient 117).

Het walgelijk vette, en daarbij zeer eentonige diëet, dat de patienten langen tijd moeten gebruiken, als men ze vlgs. PETRÉN behandelt, is vaak de oorzaak, dat patienten er zich niet langer aan kunnen of willen onderwerpen. Dat PETRÉN dikwijls voortdurend persoonlijk zijn patienten moest aansporen om vol te houden en ook om op te eten, wat hun werd voorgezet, is niet te verwonderen. Bij enkele onzer patienten moesten we tot een andere diëet-methode overgaan, omdat de vette groente hun sterk tegenstond; pat. No. 108 verliet er de kliniek om en onttrok zich aan de behandeling.

NEWBURGH en MARSH zagen nooit een dreigende acidosis optreden als gevolg van hun diëetregeling. Dat een diëet, zooals zij aan alle patienten direct na hun opname voorschrijven, zonder ketonurie van beteekenis verdragen kan worden, is wel zeker. **Patient No. 117** (tabel 39), die volgens zijn huisarts een zeer zwaren diabetes zou hebben, welke zelfs

de meest intensieve behandeling weerstond, kreeg spoedig na zijn opname een diëet volgens Newburgh en Marsh.

De urine was van den beginne af suikervrij en de patient bleek tenslotte de hoogste tolerantie te hebben van alle 118, hier besproken gevallen. Dat zal wel een van de redenen zijn geweest, waarom, ondanks een vrij aanzienlijke eiwitomzetting, toch geen acidosis optrad.

Tevens demonstreert de tabel, hoe langzaam de eiwitomzetting afneemt, en hoe gering de daling is.

Bij **patiente No. 118** (tabel 40) nam de ketonurie niet af, voordat de hoeveelheid vet van het diëet werd verminderd.

62-jarige vrouw, sinds een paar jaar diabetes-klachten (dorst, slecht-zien, spoedige ettering van wonden, haaruitval). Geen suikerziekte of vetzucht in de familie.

Opname in de kliniek 29 Nov. 1923.

Goede voedingstoestand. Orgaanafwijkingen worden niet gevonden.

Lengte: 1.48 M., gewicht 56.4 K.G.

Urine: Geen eiwit, 6.2 % suiker, acetonreactie +, diaceetzuurreactie negatief. Bloedsuikergehalte 2.17 ‰.

De behandeling wordt begonnen volgens de methode van Newburgh en Marsh.

Het voorgeschreven diëet van 20 gram eiwit, 86 gr. vet en 17 gr. Kh. (2—7 December) veroorzaakt sterkere ketonurie dan het geheel onbeperkte diëet, dat patiente vóór haar opname in de kliniek gebruikte. Er treedt feitelijk geen verandering op — te oordeelen naar de sterkte van de qualitatieve reacties — in de hoeveelheid ketonlichamen van de urine bij het geleidelijk lager worden van de eiwitstofwisseling, uitgedrukt in de stikstofuitscheiding (11—14 Dec.)

Opmerkelijk is, dat tijdens de beide vetlooze dagen, 8 en 9 Dec. zoowel de aceton- als diaceetzuurreactie vrijwel onveranderd blijft.

Datum	DIËET					URINE							bloedsuiker ‰	lich. gew. K.G.
	eiwit	vet	Kh.	alcohol	Cal.	c.c.	gluc. %	gluc. tot.	aceton	diaceet-zuur	ammonia	tot. hoev. stikstof		
30 Nov.	?	?	?	?	?	1550	6.2	96.1	+	0	0.74	—	2.17	56.4
1 Dec.	25	90	14	16	1109	630	2.1	13.23	++	zw.	0.80	—	—	—
2	20	86	17	16	1064	1150	0.5	5.75	++	zw.	1.29	10.72	—	—
3	20	86	17	16	1064	1500	0.2	3	++	zw.	0.71	11.5	—	55.6
4	20	86	17	16	1064	1600	0	0	++	zw.	0.90	7.66	1.47	—
5	20	86	17	16	1064	1600	0	0	++	zw.	0.65	8.15	—	—
6	20	86	17	16	1064	650	0	0	++	zw.	0.76	5.30	—	54.4
7	20	86	17	16	1064	1200	0	0	++	zw.	0.76	8.51	—	—
8	20	2	14	16	270	1300	0	0	++	zw.	0.50	6.51	1.50	—
9	20	2	14	16	270	1500	0	0	++	sp.	0.53	9.10	—	—
10	20	86	17	16	1064	1450	0	0	++	zw.	0.37	9.39	1.20	55
11	20	86	17	16	1064	1500	0	0	++	zw.	0.30	6.25	—	—
12	20	86	17	16	1064	900	0	0	++	zw.	0.30	5.06	—	—
13	20	86	17	16	1064	1300	0	0	++	zw.	0.46	7.09	—	53.9
14	20	86	17	16	1064	1000	0	0	++	zw.	0.32	4.25	1.02	—
15	23	87	23	16	1110	1050	0	0	++	zw.	0.40	4.24	—	—
16	29	92	23	16	1281	1050	0	0	++	zw.	0.39	4.47	—	—
17	29	92	23	16	1281	1350	0	0	++	zw.	0.50	5.43	—	54
18	29	92	23	16	1281	1650	0	0	++	zw.	0.87	6.18	1.29	—
19	30	9	24	25	480	1360	0	0	+	0	0.31	6.12	—	51.4
20	30	9	24	25	480	1100	0	0	sp.	0	0.33	5.57	—	—
21	30	9	24	25	480	750	0	0	sp.	0	0.20	3.86	1.39	51.5
22	30	9	24	25	480	1450	0	0	zw.	0	0.28	6.87	—	—
23	30	9	24	25	480	1740	0	0	zw.	0	0.36	8.75	—	—
24	30	9	24	25	480	1250	0	0	zw.	0	0.26	5.43	1.11	51

Tabel 40 (geval 118).

Na 18 Dec. evenwel treedt een duidelijke verandering op: de sterke vermindering van het voedsel-vet gaat gepaard met verdwijnen van de reactie met ferrichloride en een veel zwakker worden van de acetonreactie in de urine [1]). Een verminderde

[1]) Het zij hier vermeld, dat het nagaan van de reacties geschiedde door iemand, die niet op de hoogte was van de diëet-

eiwitomzetting kan hiervoor niet aansprakelijk worden gesteld, daar gedurende zes dagen (19—24 Dec.) 4.74 gram stikstof meer werd uitgescheiden dan in de voorafgaande zes dagen (13—18 Dec.). Beschouwen we het voedsel en het lichaamsvet voor gelijkwaardig als bron voor de vorming van ketonlichamen, dan moeten we wel tot de conclusie komen, dat het organisme minder vet verbrandde in de periode 19—24 Dec. dan in de dagen 13—18 Dec.

Dergelijke waarnemingen pleiten er wel voor, dat — al moge de vrees voor het vet in de jaren 1915—'20, als gevolg van de proeven en theorieën van Allen en zijn volgelingen te groot geweest zijn — zelfs bij de diëeten van Newburgh en Marsh, die heel wat minder ketogene bestanddeelen bevatten dan die van Petrén, de hoeveelheid vet, die ze bevatten, wel degelijk van invloed is op de vorming van ketonlichamen, en dat niet iedere diabetespatient zich in dat opzicht gedraagt als de hond van Voit [1]).

Men mag evenwel de kwestie niet louter van dezen kant bezien en moet zich ook afvragen, welke diëetregeling practisch de grootste voordeelen bezit en men moet dan tegen elkaar afwegen: sterke ondervoeding zonder (lichte)ketosis en geringere ondervoeding met (tijdelijke) lichte ketosis. De te kleine ervaring met de methode van Newburgh en Marsh belet me op deze vraag in te gaan.

Van belang is, dat **patient No. 118** thans (Mei 1924) een diëet heeft, bestaande uit: 53 gr. eiwit, 120 gr. vet en 35 gr. Kh. en dat de urine daarbij slechts een spoor aceton bevat. Het bloedsuikergehalte is normaal. Lichaamsgewicht 51.4 K.G.

In één geval — **patient No. 72** (tweede opname) probeerden we de eiwitstofwisseling te drukken door een eiwit- en

---

regeling. Daardoor kon een verkeerde beoordeeling van de reacties worden uitgeschakeld.

[1]) Zie bldz. 68.

Datum	DIËET					URINE							bloedsuiker ‰	lich. gew. (K.G.)	Opmerkingen
	eiwit	vet	Kh.	alc.	Cal.	c.c.	gluc. %	gluc. tot.	aceton	diaceet-zuur	ammonia	stikstof			
19 Oct.	14	1	7	45	410	3600	0	0	+	0	0.63	10.08	1.82	57.2	licht oedeem.
20	14	1	7	45	410	2900	0	0	+	0	0.68	9.91	—	—	
21	30	2	10	45	496	2300	0	0	+	0	0.69	9.98	—	57.9	
22	40	2	10	45	537	4000	sp.	sp.	+	0	0.63	11.17	—	—	
23	50	2.5	10	45	583	3500	0,3	10.5	zw.	0	0.74	12.74	—	57.1	
24	0	0	0	45	315	3700	0.1	3.7	zw.	0	1.17	10.36	—	—	
25	0	0	0	45	315	2240	0	0	sp.	0	0.59	6.82	—	55.6	
26	17	0	0	45	385	2250	0	0	+	0	0.67	8.75	1.43	—	
27	29	3	6	45	487	2500	0	0	+	0	0.88	8.75	—	56.—	
28	35	16	6	45	632	2100	0	0	zw.	0	0.59	8.64	—	—	
29	35	33	6	45	790	2400	0	0	+	0	0.55	9.98	—	56.5	
30	48	56	6	45	1057	2400	0	0	+	0	0.76	11.48	1.64	—	
31	48	73	6	45	1215	2650	0.1	2.65	+	0	0.65	11.13	—	57.—	
1 Nov.	0	0	0	45	315	3750	0	0	+	0	0.73	11.65	—	—	
2	20	100	10	25	1228	2200	0	0	zw.	0	0.66	9.73	1,50	56.5	
3	20	100	10	25	1228	3700	0	0	zw.	0	0.65	8.93	—	—	
4	20	100	10	25	1228	3450	sp.	sp.	+	0	0.61	7.82	—	55.6	
5	20	100	10	25	1228	3500	sp.	sp.	+	0	0.73	7.35	—	—	
6	20	100	10	25	1228	1950	0.1	1.95	+	0	0.47	4.37	1.82	54.5	geen oedeem aantoonbaar.
7	20	120	10	25	1414	2200	0.1	2.2	zw.	0	0.72	6.71	—	—	
8	21	140	10	25	1604	2250	0.2	4.5	+	0	0.58	5.74	—	54.7	
9	21	160	10	25	1790	2200	0.5	11	+	0	0.78	5.74	2.20	—	
10	0	0	0	45	315	3250	0.2	6.5	+	0	0.70	9.—	—	54.8	
11	21	160	10	25	1790	2050	0.3	6.15	++	sp.	0.65	7.52	—	—	

Kh.-arm doch vetrijk diëet in de hoop daardoor de tolerantie voor Kh. gunstig te beinvloeden.

De patient, 29 jaar oud, woog bij zijn opname in de kliniek 55.9 K.G., zijn lengte bedroeg 1.83 M. Bloedsuikergehalte 2.5 $^0/_{00}$.

Urine: geen eiwit, ongeveer 35 gr. glucose bij een diëet van 61 gr. eiwit, 110 gr. vet en 32 gr. Kh.

Oorspronkelijk behandeling vlgs. Allen-Joslin. Urine suikervrij nadat de patient 5 dagen achtereen een diëet heeft gehad van 52 gr. eiwit, 3 gr. vet en 16 gr. Kh., gevolgd door een hongerdag. Het bloedsuikergehalte daalde in dien tijd geleidelijk tot 1.82 $^0/_{00}$, de hoeveelheid stikstof, met de urine uitgescheiden, van 14.75 tot 10.08 gr. per 24 uur (19 Oct. — Tabel 41 bldz. 194).

De pogingen, om door geleidelijke voedselvermeerdering gaandeweg een eenigermate bevredigend diëet op te bouwen, faalden, althans trad glycosurie op (22 Oct.) bij een diëet van 40 gr. eiwit, 2 gr. vet en 10 gr. Kh. Twee hongerdagen waren noodig om de urine weer suikervrij te maken. Ook bij de volgende poging (26—31 Oct.) bleek de tolerantie te klein te zijn, om een diëet van 1000 Cal. zonder glycosurie te doen verdragen.

Daarna besloten we te probeeren door een eiwitarm, vetrijk diëet de eiwitomzettting te drukken, in de hoop, dat de tolerantie voor Kh. daardoor zou stijgen.

Zooals uit de tabel blijkt, daalde de stikstofuitscheiding wel belangrijk — zelfs tot 4.37 gr. op 6 Nov. — doch reeds van 4 Nov. af bevatte de urine weer suiker in toenemende hoeveelheden. Ook het gebruik van meer vet (7, 8 en 9 Nov.) bracht daarin geen verandering, evenmin als een hongerdag (10 Nov.).

Al spoedig daarna staakten we verdere pogingen en gingen tot een insuline-behandeling over.

In dit geval had sterke ondervoeding dus meer succes, wat

betreft het verdrijven van glycosurie dan een eiwit- en Kh.-arm, doch vetrijk diëet.

Zooals men ziet, laten bovenstaande gevallen niet toe, een oordeel te vormen over de methoden van Petrén en Newburgh en Marsh. De meeste hadden of een zeer zwaren diabetes, waarbij ook andere methoden geen goede resultaten gegeven hadden, of zoo lichte suikerziekte, dat elke methode tot een resultaat gevoerd zoo hebben.

Ik vond de waarnemingen evenwel van genoeg belang, om ze in het kort mede te deelen.

Als ik in het kort de ervaringen naga, verkregen bij de behandeling — zonder insuline — van de in de voorafgaande bladzijden beschreven gevallen van suikerziekte, kom ik tot de volgende punten:

De methode van Allen-Joslin heeft in het algemeen zeer goed voldaan. Deze wijze van behandeling brengt weinig gevaren met zich mede. Zij werd bijna steeds goed verdragen en, gezien de diëeten waarmede de patienten konden worden ontslagen, zijn de resultaten bevredigend.

Het is moeilijk te beoordeelen, welken invloed de behandeling op het verdere verloop van den diabetes heeft gehad, daar vele patienten zich na hun ontslag uit het ziekenhuis niet meer aan de voorschriften hielden.

Opvallend is het gunstige verloop van de suikerziekte bij hen, die zich stipt aan hun diëet hielden en onder onze contrôle bleven.

De methode van Falta is door de voortdurende wisseling van diëetvormen moeilijker en ingewikkelder dan de behan-

delingswijzen waarbij het diëet constant gehouden wordt. Bij zware gevallen is ze meer in hoofdzaak symptomatisch, dan de methoden van ALLEN, PETRÉN, NEWBURGH en MARSH. Voor de algemeene praktijk komt FALTA's methode m.i. het minst in aanmerking.

In lichte gevallen gaf ze ons gunstige resultaten. Enkele malen meenden we met toepassing van de amylaceeën-diëeten betere resultaten bereikt te hebben dan met een voorafgaande behandeling vlgs. ALLEN-JOSLIN.

Nog meer dan bij de eerst-besproken methode bemoeilijken de talrijke diëetfouten — hier veel lastiger te controleeren — door de patienten na hun vertrek gemaakt, de vorming van een eindoordeel.

Een te kleine ervaring belet me, een meening over de behandeling met eiwit- en Kh.-arme, vetrijke diëeten weer te geven.

De diëeten vlgs. PETRÉN worden door hun samenstelling ongaarne genuttigd; een langdurige toepassing ervan wordt daardoor moeilijk.

Het voornaamste punt van overeenkomst tusschen de hier genoemde behandelingsmethoden is, dat bij alle de totale stofwisseling laag wordt gehouden.

Dat er zulk een eenvoudig verband bestaat tusschen de drie hoofdbestanddeelen van ons voedsel — eiwit, vet en koolhydraat — wat betreft hun rol in de koolhydraat- en vetstofwisseling, als enkele onderzoekers (met name WOODYATT) beweren, kan uit de hier medegedeelde waarnemingen niet worden aangetoond.

Ook bij de eiwit- en koolhydraatarme, vetrijke diëeten is regeling van de hoeveelheid vet noodzakelijk, om het optreden van ketosis te voorkomen.